

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 103

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ABCÈS CÉRÉBRAUX
A FORME HÉMIPLÉGIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 12 Juillet 1907

PAR

Amédée-Charles-Alfred DELAUNAY

ANCIEN INTERNE PROVISoire DES HÔPITAUX
LAURÉAT DES HÔPITAUX

Né à Angoulême (Charente), le 11 avril 1880.

Examineurs de la Thèse	{	MM. PICOT,	professeur.....	} <i>Président.</i>	
		DUBREUILH,	profes ^r adjoint		
		MONGOUR,	agrégé.....		} <i>Juges.</i>
		VERGER,	agrégé.....		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE Y. CADORET
47, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 47

1907

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 108

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ABCÈS CÉRÉBRAUX

A FORME HÉMIPLÉGIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 12 Juillet 1907

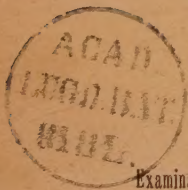
PAR

Amédée-Charles-Alfred DELAUNAY

ANCIEN INTERNE PROVISOIRE DES HÔPITAUX

LAURÉAT DES HÔPITAUX

Né à Angoulême (Charente), le 11 avril 1880.



Examineurs de la Thèse

{	MM. PICOT,	professeur.....	} <i>Président.</i>	
	DUBREUILH,	profes ^r adjoint		
	MONGOUR,	agrégé.....		} <i>Juges.</i>
	VERGER,	agrégé.....		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES Doyen. | M. DE NABIAS. Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DUPUY..... }
MASSE..... } Professeurs honoraires.

MM.

Clinique interne..... { PICOT.
PITRES.
Clinique externe..... { DEMONS.
LANELONGUE.
Pathologie et thérapeu- { VERGELY (en congé)
tique générales..... { MONGOUR (chargé)
Thérapeutique..... { ARNOZAN.
Médecine opératoire.. VILLAR.
Clinique d'accouchements... LEFOUR.
Anatomie pathologique..... COYNE.
Anatomie..... N.
Anatomie générale et histologie VIAULT.
Physiologie..... JOLYET.
Hygiène..... LAYET.
Médecine légale..... LANDE.

MM.

Physique biologique et
électricité médicale... BERGONIE.
Chimie..... BLAREZ.
Histoire naturelle..... GUILLAUD.
Pharmacie..... DUPOUY.
Matière médicale..... DE NABIAS.
Médecine expérimentale. FERRE.
Clinique ophtalmologique BADAL.
Clinique chirurgicale infantile et
orthopédie..... DENUCE.
Clinique gynécologique. BOURSIER.
Clinique médicale des
maladies des enfants. MOUSSOUS.
Chimie biologique..... DENIGES.
Physique pharmaceutique..... SIGALAS.
Pathologie exotique.... LE DANTEC

PROFESSEURS-ADJOINTS :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..... MM. DUBREUILH.
Clinique des maladies des voies urinaires POUSSON.
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez.... MOURE.
Clinique des maladies mentales RÉGIS.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale*).

MM. HOBBS. | MM. VERGER.
MONGOUR. | ABADIE.
CABANNES.

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe { MM. CHAVANNAZ.
BEGOUIN. | Accouchements { MM. FIEUX.
VENOT. | ANDERODIAS.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie..... { MM. GENIES. | Physiologie..... MM. GAUTRELET.
CAVALIE. | Histoire naturelle. BEILLE.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie..... M. BENECH. | Pharmacie..... M. BARTHE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne MM. RONDOT.
Accouchements..... ANDERODIAS.
Physiologie GAUTRELET.
Ophtalmologie..... LAGRANGE.
Hydrologie et minéralogie..... BEILLE.

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

A TOUS MES MAÎTRES

A MONSIEUR LE DOCTEUR SABRAZÈS

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chef du Laboratoire des Cliniques,
Médecin des Hôpitaux,
Officier d'Académie.*

A mon Président de thèse,

MONSIEUR LE DOCTEUR PICOT

*Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

AVANT-PROPOS

Que nos maîtres des Hôpitaux et de la Faculté, qui ne nous ont ménagé ni leur sollicitude, ni leurs encouragements, reçoivent ici toute l'expression de notre sincère reconnaissance.

M. le D^r Pousson a guidé nos premiers pas ; il a su nous faire aimer les malades et l'hôpital. Pendant l'année trop courte que nous avons passée auprès de lui, nous avons fait tous nos efforts pour profiter de ses leçons. Qu'il nous permette de l'assurer de toute notre reconnaissance.

Nous conserverons toujours un bien agréable souvenir de M. le D^r Auché, dans le service duquel nous avons passé quelques mois à l'hôpital des enfants. L'intérêt qu'il nous a témoigné, l'enseignement clinique qu'il nous a prodigué lui donnent droit à toute notre gratitude et à notre sincère affection.

Le D^r Mesnard, ce maître affable et bienveillant, a su nous intéresser aux maladies des vieillards ; il nous a donné l'exemple de la bonté et de l'affection pour les malades. Qu'il accepte, avec l'hommage de notre respectueuse estime, nos plus sincères remerciements.

M. le D^r Cabannes a bien voulu sacrifier de nombreuses soirées pour nous préparer à l'internat ; nous regrettons de ne pas avoir su nous montrer plus digne de ses conseils, mais rien ne pourra diminuer la reconnaissance qui nous rattache à lui.

Nous avons reçu de la part de M. le D^r Claoué l'accueil le plus bienveillant pendant une année entière ; il nous a initié aux mystères de l'oto-rhino-laryngologie ; maintes fois, nous avons abusé de sa patience et de son temps. C'est avec de bien vifs regrets que nous nous sommes vu obligé de quitter ce mal-

tre si affectueux. Ces lignes sont un bien faible témoignage de ma profonde reconnaissance.

Auprès de M. le D^r Sabrazès, dont nous avons été l'interne provisoire pendant près d'une année, nous avons eu à nous louer de la grande amabilité qu'il a toujours mise dans ses relations avec nous et aussi de ses excellentes leçons. Il nous a ouvert les portes de son laboratoire et c'est à lui que nous devons le sujet de notre thèse. Il a mis son temps, sa science à notre disposition, aussi aurions-nous le plus grand plaisir que ce travail pût répondre à la conception du maître dont nous conserverons jalousement et pieusement le souvenir dans notre cœur.

M. le professeur Picot nous est cher à bien des titres : d'abord pour la vieille amitié qu'il a toujours montrée à notre famille, puis pour l'affection dont il nous a sans cesse entouré. Non seulement ce maître éminent nous a prodigué son enseignement fertile, qui nous a permis de beaucoup augmenter notre instruction médicale, mais encore il a bien voulu combler tous nos vœux en acceptant la présidence de notre thèse. Qu'il reçoive l'hommage de nos sentiments les plus reconnaissants et les plus respectueux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ABCÈS CÉRÉBRAUX

A FORME HÉMIPLÉGIQUE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Nous n'insisterons que peu sur l'historique qui ne présente pour notre travail qu'un intérêt rétrospectif médiocre.

L'histoire de la pathologie cérébrale ne commence guère qu'avec le xix^e siècle. Avant cette période, c'est l'incohérence la plus complète. Hippocrate a bien décrit sous le nom de sphacèle du cerveau une affection, mais nous croyons qu'il serait bien risqué de vouloir reconnaître les caractères de l'encéphalite. Cependant, avec Gintrac, nous admirerons la sagacité d'Hippocrate qui, le premier, a noté les rapports des affections cérébrales avec l'otite. Celse et Galien ont confondu des affections fort diverses. Borsieri et Pinel (1798-1818) ont décrit la

céphalite « sphacelismus cerebri ». Ducrot, en 1812, publia aussi un essai sur la céphalite. Mais tous les auteurs dès cette époque ne s'attachent guère qu'à l'étude des symptômes, ils ne parlent que d'apoplexie, de délire, de frénésie et ne se préoccupent nullement des lésions du cerveau, aussi pas une de leurs observations ne peut servir à l'histoire du sujet.

Nous entrons ensuite avec Rostan (1820) dans une période de tâtonnement, d'indécision qui s'étend jusqu'en 1868 au moment où le professeur Hayem fit paraître sa thèse inaugurale. Ce n'est qu'après ce travail que l'encéphalite fut bien définie et nettement séparée des autres altérations pathologiques, surtout du ramollissement par oblitérations vasculaires.

Nous ne pouvons passer sous silence quelques auteurs qui ont devancé Hayem et lui ont pour ainsi dire montré la voie féconde où il s'est engagé.

Tout d'abord, c'est Rostan qui considère le ramollissement tantôt comme inflammatoire, tantôt comme non inflammatoire. Puis Lallemand (1824), pour qui ces deux sortes de ramollissement ne font qu'un et qui, dans sa première lettre, assimile complètement l'encéphalite et le ramollissement. En 1823, Bouillaud, qui, après n'avoir admis que l'unité inflammatoire des lésions, finit cependant par faire une distinction entre elles. Cruveilhier se rapproche de l'opinion de Rostan, il admet lui aussi deux ramollissements : l'un apoplectique, l'autre inflammatoire, c'est-à-dire avec suppuration. Avec Audral nous approchons un peu plus de la vérité. Observateur avisé, il a remarqué que certaines lésions du cerveau présentaient des caractères de destruction très analogues à celles de la gangrène de la vieillesse, aussi, dans ses cliniques, il insiste sur le rôle pathogénique que pourraient avoir les oblitérations artérielles. En 1839, Calmeil entreprend la description des lésions inflammatoires suivant leurs phases, alors que presque en même temps (1887) Virchow montrait des ramollissements liés à des embolies, travaux que Trousseau, Charcot, Dumontpallier, Lancereaux (thèse 1862) confirmèrent un peu plus tard et qui furent démontrés par l'expérimentation, grâce à Prevost et Cotard.

C'est peu après qu'apparut l'œuvre magistrale du professeur Hayem.

Depuis, cette question a fait le sujet d'études assez nombreuses. Une fois l'encéphalite admise et définie, on distingua l'encéphalite généralisée et l'encéphalite localisée ou abcès cérébraux. Peu à peu, les abcès du cerveau proprement dits prirent une importance plus grande, car c'est sur eux surtout que se sont portés les efforts. Leurs rapports avec les otites ont fait le sujet de plusieurs thèses (Thomas, Nilus, Fauvel, etc.) et de bien des communications de la part des spécialistes auristes français (Moure, Luc, Lermoyez, etc.) et étrangers (Frey, Schmiegelow, Mac Even, etc.). Leur étiologie (Stahl, Guillevic, Conchon, Bouchez, Hirtz, Delamarre) a été étudiée complètement. Leur pathogénie (Josué, Danos, etc.) est à peu près élucidée. Leur symptomatologie a été l'objet de bien des travaux. Chaque jour apporte une pierre nouvelle à cet édifice qui n'est pas encore suffisamment solide pour ne pas éviter parfois quelques déboires au chirurgien.

ÉTIOLOGIE

Etant données les données bactériologiques actuelles, nous admettons que la cause première de tout abcès cérébral est dû à des agents pathogènes. Nous les étudierons au chapitre d'anatomie pathologique, et ici nous examinerons seulement quelle est leur porte d'entrée, et quelles conditions favorisent leur pénétration dans l'encéphale.

Le plus souvent il est possible de préciser l'origine de l'abcès, car il existe visiblement un foyer purulent plus ou moins éloigné. Dans quelques cas, au contraire, il ne nous est pas permis de pouvoir définir, même approximativement, la source microbienne. Les abcès semblent alors se développer primitivement dans la substance cérébrale, d'où la division admise autrefois en abcès cérébral primitif et abcès cérébral secondaire. Malgré les thèses de Stahl et de Guillevic, qui ont énergiquement défendu l'abcès primitif, non seulement cette modalité tend à

disparaître, mais on peut la considérer comme n'étant plus acceptée. Danos est très catégorique à ce sujet. Dans la première conclusion de sa thèse : « L'abcès primitif, dit-il, du cerveau n'existe point. Tout abcès est fonction d'une infection locale ou à distance qui a pu passer inaperçue ». La porte d'entrée peut, en effet, n'être qu'une petite excoriation, une petite plaie rapidement cicatrisée, qu'il est impossible de retrouver lorsque l'abcès se manifeste par des signes habituels.

Il n'y a guère de division rationnelle capable de classer convenablement les causes des abcès. Nous les diviserons en deux catégories :

1° Abcès par lésions de voisinage; 2° abcès par lésions à distance.

I. *Abcès par lésions de voisinage.* — Ces causes peuvent être une infection spontanée, telles que l'ostéomyélite des os du crâne (Piéchaud), érysipèle de la face, anthrax, abcès du cuir chevelu (J. Wright), etc. Mais ce sont surtout les affections des cavités de la face. Belin a signalé les sinusites, et Killian, en 1905, dans son opuscule sur « les cavités accessoires du nez dans leurs rapports topographiques avec les organes voisins », a démontré que la localisation des abcès cérébraux originaires des cavités accessoires est déterminée simplement par les rapports réciproques de ces cavités avec le cerveau. Originaires des cavités frontales, nasale, ethmoïdales et sphénoïdale, ils sont situés dans la substance médullaire de la première frontale dans sa partie basale. On retrouve l'otite dans près de 50 p. 100 des cas, c'est surtout l'otite moyenne chronique suppurative, succédant aux maladies infectieuses, rougeole, grippe, scarlatine et tuberculose, qui est en cause, et c'est presque toujours le lobe temporo-sphénoïdal qui est atteint (Wicart). Les traumatismes peuvent agir de différentes façons, ou bien ils ne créent que des plaies superficielles, ou bien ils provoquent des fractures des os de la voûte, et dans ces deux cas, comme il se produit toujours de l'infection, ils agissent de la même façon que les lésions de voisinage. Cependant parfois ils ne s'accompagnent d'aucune lésion du cuir chevelu et des os du crâne, et ils agissent alors

comme cause prédisposante, fixant pour ainsi dire dans la substance cérébrale les différents microbes qui se trouvent à ce moment dans l'organisme (obs. Hirtz et Delamare). Des recherches expérimentales faites sur des lapins par Ehrenhoot, Nætter, tendent à confirmer cette hypothèse. Ehrenhoot a pu produire par ces moyens des abcès cérébraux, et il a rencontré dans le pus de ces abcès les mêmes microbes que ceux qu'il avait inoculés.

II. *Abcès par la lésion à distance.* — Tout foyer purulent quel qu'il soit, depuis la simple pustule d'acné suppurée jusqu'à la caverne pulmonaire la plus considérable, peut produire un abcès cérébral.

En voici les causes les plus fréquentes : Certaines lésions pulmonaires, surtout celles où il y a rétention du pus avec ou sans expectoration fétide, bronchectasie, bronchite putride, pleurésie purulente, pneumonie chronique, gangrène pulmonaire, tuberculose à forme cavitaire (Biermer, Conchon, Meyer), pneumonie aiguë, plus rarement (Bouchez). Certaines lésions du cœur, ou congénitales, ou acquises, notamment celles du cœur droit (Garcin). L'ostéomyélite aiguë, la phlébite, la cystite calculuse infectée secondairement, peuvent avoir les mêmes conséquences. Enfin les infections généralisées, telles que pyohémie, infection purulente à abcès multiples; beaucoup plus rarement ou même exceptionnellement les infections secondaires à la fièvre puerpérale, la fièvre typhoïde, la granulie.

La tuberculose, la syphilis, le froid, l'hérédité nerveuse, l'alcoolisme peuvent être considérés comme des causes prédisposantes, de même que les traumatismes.

Quoiqu'il ne soit pas possible de donner des statistiques exactes, il est permis toutefois de considérer l'homme comme beaucoup plus souvent atteint que la femme. Les abcès cérébraux ont été rencontrés à tout âge, mais la période de prédilection paraît s'étendre de 40 à 60 ans.

PATHOGÉNIE

L'encéphale se trouve enfermé dans une sorte de loge osseuse, presque parfaitement close, aussi, pour y parvenir, les germes infectieux doivent-ils suivre les différents chemins que nous allons successivement passer en revue.

1° *Apport direct.* — Il n'y a que les traumatismes s'accompagnant de grandes lésions destructives qui puissent provoquer l'inoculation directe de l'encéphale lui-même. La solution de continuité doit intéresser en effet, non seulement le cuir chevelu, le tissu cellulaire, la boîte crânienne, mais encore la dure-mère, les méninges molles, et alors une méningite le plus souvent emporte le malade bien avant que l'abcès n'ait eu le temps de se former. Nous n'insisterons pas davantage sur ce mode d'infection.

2° *Transmission de proche en proche par contiguïté.* — C'est le mode que l'on rencontre le plus souvent dans les abcès d'origine otitique. C'est du moins l'opinion de Tonybee, qui l'explique de la façon suivante : « La rétention purulente occasionne une augmentation de pression, à la suite de laquelle le pus fusé par les orifices naturels ou pathologiques de la caisse, déterminant d'abord une méningite, puis un abcès enkysté du cerveau ». Wicart, plus récemment, dénonce aussi ce mode de propagation : « La propagation se fait par contiguïté après adhérence et envahissement des méninges voisines ». Ainsi donc, pour qu'il y ait transmission par contiguïté, il est nécessaire que les méninges dure-mère et pie-mère soient comprises dans le processus infectieux. Est-ce là le mode le plus fréquent des abcès provenant de lésions de voisinage ? Nous ne pouvons l'affirmer, car il nous a paru, d'après les observations, que souvent, dans les nécropsies ou pendant les opérations, il n'y avait aucune lésion des méninges, même très localisée. Nous devons donc chercher un autre mode de propagation pour expliquer les cas nombreux où les méninges sont restées saines.

3° *Transmission par voie lymphatique le long des vaisseaux.*

— C'est surtout dans les lésions de voisinage (crâne, face) que ce mode de propagation se révèle d'une façon courante. Nous savons, d'une part, en effet, que les vaisseaux qui relient la circulation intra-crânienne avec la circulation extra-crânienne, à travers les mille pertuis de la calotte, sont nombreux, et nous savons, d'autre part, qu'ils sont entourés d'une riche gaine lymphatique; ils sont donc là des chemins tout tracés pour l'infection. La pratique a démontré la réalité de cette hypothèse. Kœrner a trouvé le canal carotidien entouré de pus, Gradenigo l'a constaté pour le facial et Darde (obs. III) a fait la même remarque pour le facial et l'auditif; Urbanstschitch, V. Trelsch, Pitt et Barr acceptent et soutiennent cette opinion, qui explique aussi bien les abcès superficiels que profonds, et qui est d'autant plus plausible que la richesse des centres nerveux en lymphatiques est bien connue.

4^e *Transmission par voie artérielle.* — C'est par ce moyen que les lésions à distance retentissent sur l'encéphale. Ce sont donc surtout les affections thoraciques, abdominales ou autres qui emploieront cette voie. Mais Wicart a cependant signalé qu'« il est des cas (d'origine otitique) où l'abcès est même un infarctus suppuré à la suite de la thrombose d'une artère terminale ». Les agents infectieux peuvent pénétrer directement dans le sang au niveau du foyer (plaie, caverne, etc.) et être transportés immédiatement vers l'encéphale, ou bien ils peuvent être transportés avec des fragments emboliques venus de veines thrombosées. Une fois lancés dans le torrent circulatoire, pourquoi ces germes vont-ils se fixer de préférence dans le cerveau? Nœther s'est demandé si la substance cérébrale n'offrait pas un terrain propice au développement des microorganismes, ou bien si, par suite de sa structure histologique et de la disposition de ses vaisseaux, le cerveau n'avait pas le pouvoir d'éliminer les produits septiques entraînés par la circulation, comme le font les autres organes. Il avait pensé pouvoir expliquer dans une certaine mesure, cette localisation par les tares héréditaires, les traumatismes, les lésions des artères cérébrales, en un mot tout ce qui fait du cerveau un lieu de *minoris resistentiæ*.

Cette influence étiologique nous l'avons admise, elle paraît insuffisante, car nombreux sont les cas où l'interrogatoire et l'examen du malade n'ont décelé ni tares héréditaires, ni traumatismes, etc. Aussi nous paraît-il plus rationnel de rechercher les causes de cette préférence dans la structure histologique même du cerveau.

Puisque au point de vue strictement physiologique l'encéphale est un organe dans lequel passe une très grande quantité de sang, que son réseau vasculaire est un des plus riches, il sera nécessairement très exposé aux suppurations d'origine circulatoire. De plus, l'histologie nous montre que les artères sont terminales, condition excellente pour arrêter les embolies et agents septiques. Ainsi arrivés dans les artérioles cérébrales, ou bien les fragments emboliques sont suffisants pour amener l'obstruction complète causant ainsi un petit foyer de ramollissement, ou bien les agents infectieux, par suite du ralentissement du courant sanguin, se déposent sur l'endartère, l'irritent, c'est alors qu'apparaît une thrombose qui se complète peu à peu, entraînant les mêmes conséquences, c'est-à-dire l'oblitération. La diffusion des microbes dans la matière cérébrale se fait, ainsi que l'ont démontré Siron et Josué, par les gaines lymphatiques très nombreuses qui entourent les artérioles. A cette provocation des agents infectieux, le cerveau répond par une très grande abondance de lymphocytes venus pour la plus grande part des vaisseaux, et peut-être aussi des cellules migratrices du tissu conjonctif. La lutte entre ces deux éléments s'engage et comme le plus souvent l'avantage reste aux agents microbiens, les lymphocytes intoxiqués meurent, subissent la dégénérescence graisseuse et forment le pus. D'abord ce pus se loge entre les fibrilles du tissu nerveux, puis augmentant petit à petit, il repousse à l'extérieur les éléments nerveux et les comprime enfin dans un dernier stade; la coque formée par la condensation des tissus est elle-même dilacérée, et le pus s'étend dans tout le cerveau. La substance grise semble faire l'office d'une barrière devant l'invasion purulente. Les autopsies des observations III et IV le démontrent parfaitement.

Nous terminerons ce paragraphe sur la pathogénie des abcès cérébraux en citant les travaux de L. de Gaétano, bien qu'ils ne soient pas très concluants. Cet auteur a injecté dans des cerveaux d'animaux d'une part des substances chimiques, d'autre part des agents microbiens, et il conclut que la substance cérébrale est très résistante envers les substances chimiques, qui, après avoir provoqué une irritation plus ou moins considérable, sont en général résorbées, mais qu'en revanche, les abcès bactériens sont mal résorbés parce qu'il se forme tout autour une néoformation connective, qui leur constitue une capsule épaisse s'opposant longtemps à la résorption, enfin, que les abcès cérébraux restent limités au point d'inoculation et ne donnent jamais de grandes cavités. Quoique ces propositions ne nous paraissent pas répondre toujours à la réalité des faits, ces travaux nous ont paru intéressants à signaler.

Déjà, en 1862, Flourens, dans une note dont il donna lecture à l'Académie, nous avait fait connaître le résultat de ses études expérimentales. C'était au moyen de corps étrangers (esquilles osseuses, morceaux de bois, balles d'étain, mais surtout des balles de plomb) qu'il provoquait des abcès. Voici quelques extraits de cette communication que nous avons puisés dans la *Gazette des hôpitaux*. La balle introduite dans le cerveau y provoque un abcès. Cet abcès commence très peu de temps après l'introduction de la balle : « Dès les premières dix ou douze heures, il y a du pus. Un abcès se forme donc et il se forme très vite. Ce qu'il y a de plus admirable, c'est qu'il se résorbe. Tout le pus est résorbé du 40^e au 50^e jour. L'animal guéri, il ne reste jamais de pus. Ainsi par le fait même de la balle introduite, un abcès se forme, et ce qu'il faut bien noter, il ne se forme jamais que des abcès ». Et plus loin : « Chose bien remarquable, dans toutes ces plaies, dans tous ces abcès du cerveau produits artificiellement, je n'ai jamais vu se former de membrane cicatricielle ni de membrane ou de poche contenant du pus ». Il faut ajouter qu'à cette époque les théories microbiennes n'étaient point encore connues et il est bien improbable que les balles introduites dans la substance cérébrale fussent aseptiques!

Comment donc se fait-il que dans des conditions pour ainsi dire identiques, Flourens, d'une part considère la résorption comme le mode habituel de guérison, tandis que de Gaétano paraît la considérer comme une exception? De nouvelles expérimentations paraissent nécessaires pour jeter un jour plus vif sur cette question. Cependant, il nous est permis de penser que d'abord les balles de plomb de Flourens étaient loin d'avoir la virulence des agents infectieux injectés par de Gaétano; de plus, la balle introduite dans le cerveau laissait une ouverture suffisante pour que la plaie infectée pût se drainer d'elle-même (ce qui ne se produisait point dans les abcès créés par l'introduction de germes septiques au moyen d'une aiguille fine). Aussi, sommes-nous tenté de croire que ces soi-disant résorptions ne sont en réalité que des simples guérisons semblables à celles qui surviennent après une trépanation heureuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quand on procède à l'examen de l'encéphale d'un homme mort d'abcès cérébral, et que l'on a enlevé la calotte crânienne (qui sauf les cas d'ostéite, ostéo-myélite, traumatismes, ne présente rien de particulier), l'on tombe sur les méninges qui présentent souvent de la congestion. Après l'incision de la dure-mère, et avant même d'avoir enlevé le cerveau de la boîte crânienne, on est parfois frappé par une coloration sombre, vert noirâtre ou bleuâtre, qui, assez bien limitée, tranche nettement sur la coloration ordinaire de la substance cérébrale. Un examen plus minutieux montre que certaines circonvolutions sont aplaties, élargies, et que les sillons qui les séparent sont plus ou moins effacés. Reposant sur une surface dure, l'hémisphère lésé s'affaisse, et sur cet affaissement quelquefois partiel, quelquefois complet, peuvent apparaître une ou plusieurs tuméfactions, qui correspondent le plus souvent à autant d'abcès. Au toucher, il est facile de constater que le tissu cérébral présente une mollesse tout à fait anormale. Mais si l'abcès est superficiel, on rencontre habituellement une plaque de ménin-

gite qui recouvre l'abcès. Au-dessous, la substance cérébrale est très ramollie, dans un état de désorganisation avancé, presque en putrilage. La décortication du cerveau, faite avec d'infinies précautions, entraîne des morceaux de matière cérébrale qui restent adhérents aux méninges et sont enlevés avec eux. Il n'est guère d'abcès, même profonds, qui ne s'accompagnent d'une zone de ramollissement assez étendue.

La substance grise résiste beaucoup plus à la suppuration que la substance blanche, aussi est-ce dans cette dernière que se logent ordinairement les abcès. La cause de la suppuration paraît déterminer seule le siège de l'abcès. Les abcès traumatiques sont situés toujours du même côté que la lésion et en général dans le lobe correspondant au trauma. Les abcès otitiques siègent ordinairement du même côté que l'otite; on a bien relevé quelques cas où l'abcès s'est formé dans l'hémisphère opposé, mais ils sont très rares. C'est habituellement le lobe temporo-sphénoïdal qui les recèle, on les rencontre assez peu dans les autres lobes. Pour les affections des sinus, le siège ordinaire sera le lobe frontal. Les abcès dus à des infections générales (pyohémie) ou éloignées (bronchectasie, endocardite, cystite calculeuse, etc.) atteignent inégalement les deux hémisphères. Le gauche paraît l'être plus fréquemment, un tiers environ (Conchon), et c'est vraisemblablement pour des considérations anatomiques que la fréquence des embolies est toujours plus grande de ce côté et que les lobes pariétaux sont le plus souvent le siège de ces embolies.

Leur volume est extrêmement variable, depuis l'abcès presque miliaire jusqu'à l'abcès d'un lobe entier; tous les intermédiaires sont possibles : cerise, noisette, noix, œuf, orange; les collections purulentes les plus communes sont environ de la grosseur d'un œuf ou d'une orange.

Leur nombre est aussi variable. Habituellement uniques ou communiquant entre eux, s'il y en a plusieurs, ils sont dus à des lésions voisines; ils sont, par contre, quelquefois multiples quand ils sont causés par des suppurations éloignées. Nous pourrions avoir deux, trois, quatre, cinq, six abcès et au-dessus,

jusqu'à seize (Nøther), disséminés dans les deux hémisphères (obs. X, IX) ou bien dans le même (obs. XVI, XI), mais ils sont aussi souvent uniques (obs. XIX, XX, XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXVII). Nous ne saurions trop insister sur cette remarque, car son importance est capitale au sujet de l'intervention.

Le pus contenu dans l'abcès peut présenter des aspects bien différents. Le plus souvent, il est bien lié, jaune crémeux, louable et n'ayant qu'une odeur fade. D'autres fois, au contraire, il est chocolat, fluide, contenant parfois des morceaux de cerveau sphacelés, son odeur est fétide et gangréneuse. On a voulu, selon cet aspect du pus, distinguer les abcès chroniques des abcès aigus. Dans les premiers, le pus serait jaune, louable; dans les seconds, le pus serait verdâtre, infect. Nous ne savons jusqu'à quel point cette assertion est vraie et a été vérifiée. La quantité de pus est très variable et dépend naturellement de la grandeur de la poche, il est presque toujours sous tension et c'est cette hypertension qui le fait progresser plus ou moins rapidement vers les ventricules ou vers les méninges. La rupture dans les ventricules est beaucoup plus fréquente que dans les espaces sous-méningés, car les méninges s'épaississent au contact de l'abcès et résistent.

La constitution histologique de ce pus ne présente rien de particulier et les microbes que l'on y trouve sont ceux de toutes les suppurations : Diplocoques (Lagriffe), staphylocoques (Piéchaud), streptocoques (Kirmisson), pneumocoques (Landrieux), bacillus communis (Dundas Grant et A. Ballance), pneumobacilles de Friendlander (Sachs), bacilles de Koch (Vauthey). Les faits d'associations microbiennes sont loin d'être rares : pneumocoques de Talamon-Frænkel et streptocoques en chaînettes (Boinet), de même que la coexistence d'anaérobies (Constini, de Bucharest).

La question de la paroi de l'abcès a donné lieu à bien des discussions, et rien de définitif n'est encore survenu. Nous ne ferons pas ici l'historique de cette question, qui est fort bien faite et fort complète, d'ailleurs, dans la « Note sur l'histologie pathologique de la paroi de l'abcès cérébral » parue

dans les *Archives de neurologie*, Paris, 1906. Nous nous contenterons de donner d'une façon succincte l'examen histologique des parois de l'abcès de l'observation II (Sabrazès et Delaunay) dû à M. Sabrazès (1). « La pie-mère et l'arachnoïde sont considérablement épaissies au point culminant de l'abcès; leur tissu est œdémateux, parsemé d'éléments lymphocytoïdes, de cellules conjonctives jeunes en voie de division, de cellules plasmatiques et de leucocytes polynucléés. Ces méninges s'effritent à leur face supérieure qui est recouverte par des exsudats purulents. Par endroits, les méninges sont particulièrement enflammées, bourrées de leucocytes polynucléés et la démarcation entre elles et le tissu cérébral sous-jacent est très peu nette. Au-dessous, on trouve dans l'écorce des cellules névrogliales et des éléments lymphocytoïdes. A ces éléments sont surajoutés un assez grand nombre de leucocytes polynucléés à noyau piknotique. La substance cérébrale est œdémateuse, craquelée, et les cellules nerveuses ont disparu complètement. Les capillaires sanguins sont bourrés de leucocytes polynucléés, leurs gaines également. Quelques vaisseaux sont entourés d'un thrombus fibrineux et leur centre, par contre, est bourré de leucocytes polynucléés et d'autres éléments blancs dégénérés. Plus près de la cavité de l'abcès, on trouve des amas de cellules beaucoup plus denses, constitués par des éléments mononucléés, véritables corps granuleux, dont quelques-uns sont volumineux. Dans la gaine des vaisseaux, on trouve aussi beaucoup de gros éléments à caractères macrophagiques : des cellules plasmatiques ainsi que des leucocytes polynucléés. A ces éléments se mêlent, d'ailleurs en nombre plus ou moins grand, des cellules lymphocytiques. Ça et là sont des îlots constitués par un réseau fibrineux dense; en d'autres points, un vaisseau, atteint d'endovascularite desquamante intense. Enfin, l'on arrive en plein abcès, et là on trouve un nombre beaucoup plus considérable de leucocytes polynucléés neutrophiles mêlés aux divers types cellulaires qui viennent d'être décrits.

(1) Les observations I et II feront l'objet, ainsi que l'analyse histologique des lésions, d'un travail prochain que nous publierons bientôt, M. Sabrazès et nous.

» Dans les macrophages disséminés au milieu de ce tissu granulomateux existent diverses inclusions, débris nucléaires, globules rouges, pigment. De petits abcès miliaires se rencontrent parfois autour des gaines vasculaires. Dans les parois vasculaires, certaines cellules deviennent énormes, polyédriques et peuvent former de gros macrophages, qui se mêlent aux autres cellules d'infiltration. On ne trouve que très disséminés des reliquats de cellules nerveuses. Beaucoup d'éléments mononucléés semblent émaner de la gaine des vaisseaux, où l'on en voit quelques uns en karyokinèse. Parmi eux, il y en a de très volumineux avec un protoplasma très basophile. L'un d'eux, quoiqu'en pleine karyokinèse, contient un leucocyte polynucléé dans son protoplasma. Ils sont parfois binucléés, parfois trinucléés; exceptionnellement ils forment de véritables cellules géantes à protoplasma ramifié. Leur noyau est souvent vésiculeux, parsemé de petits grains chromatiniens; leur protoplasma, parfois très exubérant, paraît plus ou moins complètement vacuolaire. Ce sont là de véritables gros macrophages.

» Dans les différentes coupes, pas de matzellen. Quoiqu'il soit difficile de considérer dans ce foyer inflammatoire des couches bien limitées, bien distinctes, on peut reconnaître une couche interne formée par le pus, une couche moyenne où l'on trouve des leucocytes polynucléés neutrophiles, des macrophages, des vaisseaux atteints d'endovascularite, bourrés de lymphocytes et de la fibrine en quantité assez considérable, enfin une couche externe où l'on retrouve les méninges enflammées et épaissies.

» Dans les différentes coupes de moelle cervicale, dorsale ou lombaire, on n'a trouvé macroscopiquement et microscopiquement aucune lésion de dégénérescence du faisceau pyramidal ».

CHAPITRE II

DE L'HÉMIPLÉGIE DANS LES ABCÈS DU CERVEAU

Les paralysies dans les abcès du cerveau ont été signalées dans les observations les plus anciennes; elles ont été considérées, et parfois avec juste raison d'ailleurs, comme un des signes de localisation les meilleurs. Lallemand, Gintrac, etc., ont laissé des observations dans lesquelles l'hémiplégie était signalée, mais jamais ils n'ont appelé l'attention sur cette forme spéciale de paralysie qui passe pour ainsi dire inaperçue au milieu des observations plus nombreuses où de simples monoplégies sont observées. Beaucoup plus tard, en 1882, Stahl, un des premiers, signale que « l'hémiplégie n'est pas rare dans les abcès du cerveau ». Depuis, les observations se sont multipliées et chaque travail nouveau fait sur les abcès du cerveau (Nilus, Conchon, Guillevie) en apporte d'inédites à contribution. Plus récemment encore, en 1902, le professeur Brissaud, dans une leçon clinique, s'écriait : « Voici une autre catégorie d'hémiplégies, celles qui appartiennent aux enfants atteints d'otite. Rien n'est plus fréquent aujourd'hui que l'obligation absolue d'ouvrir un crâne pour un abcès cérébral. A la suite d'une otite, d'une mastoïdite, le malade présente des symptômes parmi lesquels une hémiplégie ».

Or, nous avons vu, dans l'étiologie, que tout abcès cérébral, quelle que soit son origine, peut entraîner l'abolition de la motilité de tout un côté du corps, aussi nous permettrons-nous d'étendre à tous les abcès cérébraux les remarques faites par le professeur Brissaud au sujet de ceux consécutifs aux otites.

Nous signalerons ici, sans vouloir en rechercher les causes,

combien nous avons trouvé peu de détails concernant l'hémiplégie dans les observations que nous avons parcourues au cours de nos recherches. Peut-être est-ce simplement parce que les auteurs qui ont observé ces faits se sont trouvés en face d'une lésion si nettement organique (ce qui ne saurait étonner étant données les causes) qu'ils ont été si sobres de renseignements ! Toujours est-il que pour nous, qui avons entrepris la tâche délicate d'analyser ce syndrome avec ses particularités et ses variations, malgré un nombre assez grand d'observations, nous manquons cependant de renseignements. Deux observations (Sabrazès et Delaunay) prises avec un soin méticuleux nous serviront de guide dans l'étude que nous allons commencer.

Définition. — Au point de vue de la stricte définition, l'hémiplégie est la perte de la motilité de tout un côté du corps, aussi bien de la motilité des membres que de la face et du tronc. Dans la pratique, on considère cependant comme hémiplégique un malade privé simplement de l'usage de ses membres d'un même côté. C'est dans ce sens moins absolu que nous entendrons le mot hémiplégie, aussi ne faudra-t-il pas s'étonner de trouver mentionnées ici quelques observations où la paralysie faciale manque.

Nous entendons de même, par le mot hémiplégie, une paralysie complète, permanente, durable, et non ces paralysies essentiellement transitoires, passagères, que l'on rencontre parfois dans les abcès du cerveau, mais qui sont surtout symptomatiques de lésions méningées.

Début. — Le début peut présenter des modalités très différentes. Il peut être précédé de prodromes, qui sont en général des convulsions, crampes, vertiges, douleurs, etc. Il peut être semblable à une hémorragie cérébrale et donner lieu à une attaque apoplectiforme. Il peut être simplement brusque, sans perte de connaissance, enfin il peut être progressif. Nous allons examiner successivement ces différentes formes.

I. *Début prodromique.* — Il est très probable que les convulsions déterminées par les abcès du cerveau peuvent prendre tous les types d'épilepsie connue. Nous ne pouvons pas cepen-

dant être trop affirmatif quant à l'épilepsie essentielle. Dans plusieurs observations (Pontoppidan, XXII, Lagriffe, XXVI), nous trouvons signalées des convulsions généralisées avec ou sans perte de connaissance ; mais le manque d'autres détails, morsure de la langue, écume sanguinolente, stertor, phénomènes post-épileptiques, etc., ne nous permet pas d'affirmer l'existence de cette sorte d'épilepsie que l'on trouve dans les tumeurs et qui doit être tout au moins possible dans les abcès cérébraux.

L'épilepsie jacksonienne, par contre, est le mode de début ordinaire. Décrite en 1827, pour la première fois, par Bravais, sous le nom d'épilepsie hémiplegique, elle ne fut expliquée qu'en 1869, par Hugklings Jackson, qui montra ses rapports avec l'existence d'une lésion irritative de l'écorce. En 1901, Raymond en précisa les caractères spéciaux dans ses leçons cliniques, que nous mettrons à contribution au cours de ce travail.

L'épilepsie partielle motrice, ou encore bravais-jacksonienne, est caractérisée par des paroxysmes convulsifs, séparés par des intervalles de durée variable. Elle est précédée d'un aura avertisseur, le plus souvent moteur ou sensitif (l'aura sensoriel ou psychique étant beaucoup plus rare).

Puis apparaissent les convulsions, qui peuvent rester limitées au membre dans lequel elles ont pris naissance ou bien, au contraire, se généraliser. Le début ou signal-symptôme, de même que le mode de progression des convulsions, sont très importants au point de vue de la localisation de la lésion dans le cerveau. Nous ne ferons qu'en signaler ici toute l'importance. D'après le siège du phénomène initial, les neuropathologistes ont coutume de décrire trois types, que nous retrouvons nettement dans nos observations : type facial (obs. II), brachial (obs. XI et XXIV), crural (obs. I). Selon leur mode de début, les convulsions gagnent plus ou moins rapidement tout un côté du corps, présentant alors nettement le type de l'épilepsie hémiplegique. Quand elles arrivent à la face, le malade perd connaissance ; la perte de connaissance se produit d'une façon variable, rapidement dans le type facial, après un temps

plus long dans le type crural. Quelquefois elles se généralisent aux quatre membres (obs. VI). Plus rarement le corps entier est animé de convulsions (obs. XXIV). L'attaque d'épilepsie peut être unique et laisser après elle une faiblesse qui va toujours augmentant; plus souvent elle se répète et chaque fois la parésie devient plus considérable. Enfin, quand la paralysie survient par à-coups, chaque membre, avant d'être parésié, peut être animé de mouvements convulsifs très localisés, survenant même après une attaque généralisée, comme dans l'observation XXIV.

II. *Début apoplectiforme.* — C'est un début assez fréquent et que nous trouvons signalé un assez grand nombre de fois. L'apoplexie surprend soudainement le malade et le terrasse; on ne peut mieux la comparer qu'à l'attaque d'apoplexie par hémorragie cérébrale sans symptômes prémonitoires. Le malade, insensible à toutes excitations extérieures, est dans la résolution musculaire la plus complète. Aussitôt la chute, il entre dans le coma, dont il sort au bout d'un temps plus ou moins long et quelquefois jamais, comme dans l'observation III, où la mort est survenue huit heures exactement après l'attaque. Fréquemment les personnes qui relèvent le malade s'aperçoivent, à la déviation de la face et à la diminution du tonus musculaire de tout un côté, que le malade est hémiplégié.

Si parfois c'est en pleine santé, ou bien au cours d'un traitement pour une autre maladie, que le malade est atteint brutalement, il peut arriver aussi qu'il ait ressenti quelques heures auparavant quelques prodromes: faiblesse générale, engourdissement d'un côté (obs. VIII). Quelquefois même d'autres attaques apoplectiformes s'étaient produites quelque temps auparavant avec (obs. XIII) ou sans paralysie transitoire consécutive et dont le malade s'était remis rapidement. Enfin l'observation XXI nous montre des attaques apoplectiformes multiples, trois, laissant chaque fois après elles une paralysie de plus en plus accentuée.

Le plus souvent, le coma ne dure que quelques heures, et le malade reprend connaissance. Quand, au contraire, il dure plusieurs jours, il est bien rare que la mort ne s'en suive pas.

III. *Début brusque sans perte de connaissance.* — Les observations IV, XVII et XXVIII nous montrent des cas où l'hémiplégie est apparue brusquement en l'espace de quelques heures et sans aucun symptôme prémonitoire, le malade en pleine connaissance assistant pour ainsi dire à l'installation de sa paralysie.

IV. *Début progressif.* — Rien n'est plus variable que ce début, chaque observation présente une particularité qui la distingue des autres. La parésie peut ou bien atteindre tout d'un coup tout le côté et rester stationnaire quelques jours (obs XII), ou bien évoluer rapidement vers l'hémiplégie complète (obs. XV, XXVI). Parfois, c'est d'abord dans un seul membre que se produit de la faiblesse, puis de la parésie et peu à peu tout le reste du côté se trouve paralysé progressivement (obs. XVIII). Parfois, c'est par le bras que la paralysie s'installe (obs. XVI). Il peut se faire même que ce soit une partie d'un membre qui soit atteinte la première, comme la main, comme dans l'observation XXIV. En résumé, ce début a pour caractère principal d'être progressif et ceci des deux sens suivants : 1° dans l'installation où la marche de la paralysie ; 2° dans l'intensité des signes : parésie, puis paralysie complète.

Période d'état. Troubles moteurs. — L'hémiplégie se manifestant surtout par des troubles moteurs, c'est par l'étude de la motilité que nous allons commencer. Tous les degrés possibles peuvent se trouver depuis une impotence fonctionnelle complète absolue, jusqu'à la simple faiblesse qui empêche seulement l'usage volontaire des membres.

Nous n'insisterons pas sur les caractères cliniques de cette hémiplégie, qui sont ceux de toute hémiplégie organique, nous ne ferons que signaler quelques particularités intéressantes. Ordinairement flasque, elle peut s'accompagner cependant de contractures précoces, le plus souvent ; nous les étudierons d'ailleurs dans un paragraphe spécial.

Dans les deux tiers des cas, la parésie comprend les membres et la face ; celle des membres seuls (obs. II) est moins fréquente.

Le facial inférieur seul est atteint, et comme toujours l'on

remarque la déviation oblique ovalaire, une commissure abaissée, l'effacement des sillons. La paralysie du facial supérieur est beaucoup plus rare, nous la notons cependant dans trois observations (I, II, IV) où elle s'est manifestée par un léger abaissement de la paupière supérieure, et cela quelques jours avant la terminaison fatale. La déviation de la langue n'est pas mentionnée souvent (obs. I, XXIV), mais il est très probable qu'elle devait exister plus souvent.

Nulle part nous n'avons trouvé de signes permettant d'affirmer l'existence des paralysies des muscles du tronc, de la nuque et de l'abdomen. Nous savons d'ailleurs que ces muscles à action symétrique, et moins soumis à la volonté, ne sont pas atteints le plus souvent. Quant à la paralysie pseudo-bulbaire, nous n'en avons aucun exemple de net, cependant la lecture de l'observation XXVIII montre qu'elle est réalisable. Enfin, nous terminerons ce paragraphe en constatant la paralysie des muscles de la phonation (langue, lèvres, voile du palais, etc.) et entraînant, en conséquence, de l'anarthrie rarement, mais toujours de la dysarthrie. Cette dysarthrie, qui se manifeste par une parole lente, embarrassée, bredouillante, à caractère scandé, peut d'ailleurs exister seule (Obs. XX, XXVIII) ou s'accompagner d'aphasie plus ou moins complète (obs. XXVI, XXIV).

Troubles de sensibilité. — Todd, dans ses remarquables leçons cliniques, a dit très judicieusement qu'il pouvait y avoir de très grandes variations dans les altérations de sensibilité dans l'hémiplégie. Cette variabilité des altérations peut s'appliquer, d'ailleurs, aussi bien au mode de répartition qu'à l'intensité des troubles sensitifs.

Nous dirons tout d'abord que, dans la plupart de nos observations (20 sur 36), ces troubles ne sont pas signalés, ou bien ils sont considérés comme n'existant pas. Nous croyons devoir faire remarquer à ce propos que, fort probablement, ces troubles n'ont été recherchés qu'au début et qu'il est, par conséquent, très possible qu'ils aient pu apparaître par la suite. Aussi, malgré l'avis de Conchon, qui trouve que « les troubles de sensibilité, bien que notés dans quelques cas, sont rares »,

nous pensons cependant que les troubles sensitifs, sans accompagner toujours les troubles moteurs, existent le plus souvent dans l'hémiplégie par abcès cérébral.

La sensibilité peut être altérée dans ses différents modes : sensibilité cutanée, organe des sens, sens musculaire, sens stéréognostique. Nous allons les examiner successivement :

I. *Sensibilité cutanée.* — Les sensibilités tactile, douloureuse ou thermique peuvent être altérées ensemble (obs. II) ou bien une ou deux d'entre elles seulement (obs. I et XXVI). Le plus souvent, on note une abolition complète, ou bien une simple diminution de la sensibilité du côté paralysé. Les membres sont surtout le siège de ces altérations, la face est le plus souvent épargnée. Sur les membres mêmes, la répartition des lésions est fort variable, les troubles ont cependant une tendance à être plus nets aux extrémités qu'à la racine. On trouve toutes les gammes dans la variation des altérations, depuis l'anesthésie la plus absolue jusqu'à l'hypoesthésie légère. Les troubles sensitifs peuvent, d'ailleurs, n'exister que sur un seul membre, comme le témoigne l'observation XXIV. L'hypéresthésie est beaucoup plus rare ; elle peut cependant se montrer tout à fait au début, durer peu et disparaître pour laisser place à l'hypoesthésie, comme dans l'observation XXVI, mais quelquefois elle existe du côté non paralysé, et présente alors une grande valeur comme signe localisateur, ainsi que nous le verrons (obs. VII, XXVI). Les dysesthésies et paresthésies ne nous ont pas paru assez nettes pour être signalées. En revanche, le défaut de localisation (obs. XIII), le retard dans la perception (obs. I), ont été observés.

II. *Troubles des organes des sens.* — Ils paraissent n'exister qu'assez rarement. L'anosmie et l'agueusie n'ont jamais été signalées. Dans l'observation XXVI, nous trouvons bien une diminution de l'acuité auditive, mais elle a pour cause la destruction par l'abcès des fibres acoustiques, se rendant dans le lobe temporal et nous ne devons nullement la considérer comme un trouble sensoriel compliquant l'hémiplégie. La même raison nous interdit de considérer comme troubles de la vue accompa-

gnant l'hémiplégie, l'hémianopsie latérale homonyme, que nous trouvons consignée dans les observations II, VI, XXX, XXXI et que nous étudierons bientôt avec plus de détails.

III. *Troubles du sens musculaire.* — Les troubles du sens musculaire sont loin de se manifester avec des signes qui s'imposent; il est nécessaire, au contraire, de les rechercher méticuleusement. Ce n'est pas toujours facile, d'ailleurs, étant donné que, dans la grande majorité des cas, le malade est souvent plongé dans un état de torpeur, voire de coma. Par conséquent, les renseignements que l'on peut en tirer manquent de précision. Malgré nos recherches, dans aucun cas nous n'avons trouvé mentionnée la perte du sens kinesthésique.

Dans une des observations (obs. II) que nous apportons à contribution, nous avons cependant remarqué que la perte de notion de position du membre existait, mais partielle, pour la main et l'avant-bras seulement. Ce qui nous autorise à dire que la perte du sens kinesthésique peut exister.

Troubles du sens stéréognostique. — De même que dans le paragraphe précédent, nous en sommes réduit à nos observations personnelles. Dans l'observation II, la perte du sens stéréognostique était absolue. Dans l'observation I, nous n'avons pu nous rendre un compte exact des troubles de ce sens à cause de l'inertie des mains.

Douleurs. — Nous croyons devoir attirer ici l'attention sur un signe, les douleurs qui accompagnent assez rarement l'hémiplégie vulgaire, mais qui paraît se montrer avec une certaine fréquence dans l'hémiplégie que nous étudions. Sur 36 observations, en effet, nous les trouvons mentionnées 5 fois. Elles répondent d'ailleurs assez bien aux descriptions des auteurs qui les ont spécialement étudiées. Les unes sont préhémiplégiques (Weir, Mitchell, Ch. Féré); elles surviennent quelques jours seulement avant l'hémiplégie. Elles peuvent apparaître seules et être continues (obs. Næther) ou s'accompagner de contractions avec paroxysmes (obs. IV). En général, elles cessent à l'apparition de l'hémiplégie. Les autres, plus nombreuses, présentent le type décrit par Brissaud; elles sont post-hémiplégi-

ques. Elles apparaissent, soit de suite après l'hémiplégie, soit quelques jours après. Elles peuvent être continues avec localisation dans les articulations (obs. J. Leroux), manifestes uniformément dans tout le côté (obs. XXVII), ou n'apparaître qu'à l'occasion de contractions spasmodiques (obs. XX). Qu'elles soient pré ou post-hémiplégiques, elles ont pour caractère principal de n'apparaître que dans le côté paralysé, et là seulement.

Etat des réflexes. — L'étude des réflexes dans l'hémiplégie par abcès cérébral ne présente aucun caractère particulièrement intéressant. Les réflexes se comportent absolument comme dans l'hémiplégie vulgaire.

Réflexes tendineux. — Ils sont, en général, abolis quand la paralysie est flasque; exagérés, au contraire, quand des contractures se montrent. A part de rares exceptions (obs. XIV), les réflexes restent dans le même état, car l'évolution de l'abcès ne donne point à l'hémiplégie le temps d'évoluer, soit vers la régression, soit vers la contracture tardive.

Réflexes cutanés. — Toujours abolis, en général. Le signe de Babinski est assez souvent noté; il existe le plus souvent du côté paralysé, mais quelquefois aussi il est positif du côté sain (obs. II et IV).

Nous examinerons plus loin l'état des réflexes de l'œil, qui nous paraissent être fonction beaucoup plus de l'abcès cérébral lui-même que de l'hémiplégie qu'il entraîne.

Troubles trophiques. — L'évolution est par trop rapide pour que nous ayons le temps de les voir apparaître. Aussi ne trouvons-nous nulle part de l'amyotrophie, des arthropathies, etc. Les seuls troubles trophiques signalés, et rarement encore, sont des escarres (obs. XXVIII) ou même de simples rougeurs prémonitoires d'escarre (obs. I, II).

Troubles vaso-moteurs. — Ces troubles paraissent devoir avoir une certaine fréquence. Nous les étudions à cette place et non avec les signes de l'abcès cérébral, parce que, se produisant toujours du côté hémiplégique, ils nous paraissent former un caractère spécial de cette hémiplégie. La vaso-dilatation des

capillaires périphériques nous paraît devoir être la cause de l'augmentation de température des membres paralysés dans les deux observations I et II, de même qu'elle peut expliquer les rougeurs diffuses par plaques se produisant sur le visage dans l'observation XXVIII. Dans l'observation XXVIII, nous trouvons un caractère particulier de troubles vaso-moteurs et qui paraît assez rare : « la moitié du visage était œdématisée, luisante et moite au toucher », car c'est là un aspect que l'on a plutôt coutume de trouver à la main et qui est connu sous le nom de main succulente. Les troubles de la sécrétion sudorale sont notés par trois fois. Sueurs sur tout le côté paralysé (obs. XIX), localisées à la face (obs. XXVIII), à la main et au bras (obs. XXIV).

Troubles psychiques. — Il est bien difficile de se rendre un compte exact de ces troubles, d'abord à cause de l'état de torpeur du malade, de plus parce qu'ils peuvent être causés par le seul fait de l'abcès cérébral.

Etat des sphincters. — Quoique leur fonctionnement ne soit pas atteint directement par le fait même de l'hémiplégie, nous croyons devoir signaler que, le plus souvent, ils sont normaux. Quelquefois cependant ils sont relâchés (obs. I, II, XXVIII, XXIX, VII, IV, XII).

Signes inconstants. — Nous allons examiner maintenant quelques syndromes d'ailleurs inconstants qui accompagnent l'hémiplégie, mais qu'il nous paraît utile de noter tout au moins en passant. Ce sont la déviation conjuguée de la tête et des yeux et l'aphasie.

Nous n'avons rencontré la déviation conjuguée de la tête et des yeux que quatre fois. Elle survient généralement après un début brusque ou apoplectiforme et ne dure que pendant l'attaque, légère (obs. XVII) ou plus marquée (obs. XXIII). Elle peut se reproduire plusieurs fois, à chaque attaque et disparaître ensuite (obs. XXI). Dans deux de ces observations, le sens de la déviation n'est pas indiqué. Dans les deux autres, le malade tournait la tête du côté des membres paralysés.

Si l'aphasie accompagne parfois l'hémiplégie, elle n'est pas rare dans les abcès cérébraux sans hémiplégie.

Nous ne ferons ici que confirmer ce qui est écrit dans tous les livres classiques. Tous les genres d'aphasie peuvent se rencontrer, aphasies de conservation ou motrices (aphonie, agraphie) ou sensorielles (surdité verbale, cécité verbale), aphasies d'évocations et paraphasies, et se trouvent toujours en concomitance avec une hémiplégie droite (obs. XXXIV, XVI, XXVIII, XXIV, XXI), ce qui s'explique par le voisinage de leur centre dans l'écorce cérébrale avec la lésion. Le plus souvent ces aphasies n'ont qu'un ou plusieurs de leurs modes intéressés. Elles sont très rarement absolument complètes.

Mouvements involontaires. — Une fois l'hémiplégie bien installée, il peut se produire dans les membres paralysés des mouvements involontaires dont nous allons dire quelques mots. Ce sont principalement : les convulsions et les contractures.

Convulsions. — Elles ressemblent beaucoup à celles qui résultent de l'attaque d'épilepsie jacksonienne. Elles consistent en mouvements spasmodiques d'extension et de flexion des membres paralysés. Elles peuvent se montrer dès le premier jour de la paralysie, être lentes, mais continuelles, s'accompagner de douleurs, et siéger même sur la face (obs. XX). Elles peuvent aussi survenir plus tard, ne se produire que par crises, être indolores et ne siéger que sur les membres (obs. Lallemant). Quand elles paraissent tardivement et qu'elles se généralisent, elles sont d'un mauvais pronostic et le malade peut mourir pendant l'attaque (obs. XXIII). Nous attirerons l'attention sur l'observation X, où le malade, doublement hémiplégié, fut pris de convulsions interrompues tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche, la veille de sa mort. Ces convulsions ont très certainement les mêmes causes que l'épilepsie jacksonienne ; elles sont d'ordre irritatif de la substance grise, mais il est plus probable que la substance grise mise en cause ici est celle des noyaux centraux.

Contractures. — Elles sont constituées par l'augmentation du tonus des muscles paralysés qui restent à l'état de contraction permanente. Comme nous l'avons déjà fait observer, elles apparaissent immédiatement après l'apparition de l'hémiplégie,

d'autres fois les jours suivants. Elles paraissent se montrer de préférence dans la paralysie progressive (obs. I, II, XXXIII). Quelquefois elles ne se manifestent que par une simple raideur facile à vaincre (obs. I, II), d'autres fois, au contraire, elles ont une intensité telle qu'elles immobilisent les membres dans des positions spéciales. Pour le membre supérieur, la contracture se fait en flexion, nous en avons un exemple dans l'obs. XXXIII. Pour le membre inférieur au contraire, les traités classiques signalent la contracture en extension. Dans l'obs. XXXIII, nous avons cependant une contracture en flexion. Ce sont surtout les membres qui sont frappés; la face est habituellement épargnée, sauf dans l'obs. XXVI, où l'on constate du trismus. Une seule fois (obs. IV), des contractures douloureuses se sont montrées par crises rapprochées, mais ont disparu dès l'apparition de l'hémiplégie. Presque toujours avant que les contractures ne s'installent, il y a une modification des réflexes. Les réflexes tendineux présentent une grande exagération. De la trépidation épileptoïde se montre, au pied et à la rotule. Le signe de Babinski se montre fréquemment (dans toutes les observations où il a été recherché, soit cinq fois, obs. I, II, V, XXVI, XXIX), quelquefois même le gros orteil reste en extension forcée (orteil en érection). La pathogénie des contractures est un des problèmes les plus contestés de la neurologie. Brissaud, Charcot admettent qu'elles sont dues à une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal dans sa partie sous-encéphalique. Il est difficile d'admettre cette explication tout au moins pour les cas qui nous occupent, car la dégénérescence n'a coutume de se montrer que quelques mois après l'apparition de la lésion organique cérébrale, cause de l'hémiplégie. Il faut donc chercher ailleurs la pathogénie des contractures. Nous signalerons, en terminant, les contractures qui apparaissent juste avant la mort, et qui sont généralisées; comme pour l'hémorragie cérébrale, elles témoignent de l'irruption du pus dans les ventricules.

L'hémichorée, l'hémiathétose, l'hémiataxie, l'hémitremblement n'ont jamais été signalés.

Paralysies associées. — Si le plus souvent l'hémiplégie se montre seule, dans quelques cas cependant d'autres paralysies l'accompagnent. Nous diviserons ces paralysies associées en deux groupes.

1° Paralysies oculaires ;

2° Paralysies des membres.

Les paralysies oculaires se divisent elles-mêmes en deux :

a) Ophtalmoplégies externes.

b) Ophtalmoplégies internes.

a) *Ophtalmoplégies externes.* — Nous les trouvons dans six cas. Presque toujours elles existent du côté opposé à l'hémiplégie (obs. III, V, VI, XXXII), dans les deux autres cas, elles existent du même côté que la paralysie et elles se manifestent par du strabisme divergent : bilatéral très probablement dans l'obs. XV (puisque rien de précis n'est spécifié), unilatéral dans l'obs. XXVI. Deux fois nous trouvons nettement le syndrome de Weber, d'abord dans l'obs. XXXII, puis dans l'obs. VI, où le syndrome paraît être produit par deux paralysies parcellaires : ptosis de la paupière, léger strabisme externe. Toutes ces paralysies, d'ailleurs, ont pour cause la compression par l'abcès, elles sont importantes, car elles donnent à l'hémiplégie un aspect particulier.

b) *Ophtalmoplégies internes.* — Elles peuvent exister concurremment avec les paralysies oculaires, ou bien exister seules.

1° *Avec concomitance de paralysie oculaire.* — Dans deux cas seulement elles sont observées (obs. V et VI) : il y a inégalité pupillaire, la pupille, située du côté de la lésion, étant dilatée.

2° *Existant seules.* — Tous les cas semblent pouvoir se présenter et dans des proportions assez semblables, aussi ne leur attacherons nous pas une importance considérable. Égalité pupillaire (obs. I, II, VII). Inégalité (XXIV, XXVI). Mydriase (XXIII, XXV). Myosis (IV, XV). Les réflexes à l'accommodation à la lumière peuvent varier d'un jour à l'autre ; ils deviennent, en général, négatifs dans les derniers jours.

3° *Paralysies des membres.* — Ces paralysies peuvent atteindre, soit un segment de membre, soit un membre entier, jambe ou bras (obs. IX), soit prendre le type hémiplégique (obs. X). Ce sont des paralysies vraies, causées presque toujours par des abcès multiples situés dans les deux hémisphères, ce qui leur donne au sujet de l'intervention une importance toute particulière.

En résumé, après avoir analysé presque signe par signe, nous pouvons dire que nous sommes en présence d'une hémiplegie à caractères organiques très nets et présentant certaines particularités que nous allons rappeler brièvement au début : attaques d'épilepsie jacksonienne, contractures précoces, se compliquant assez souvent d'ophtalmoplégie externe, et accompagnées parfois de troubles vaso-moteurs intéressants.

Quoiqu'il n'y ait guère à la distinguer de l'hémiplegie hystérique en raison de la netteté des symptômes précédents, nous croyons bon cependant de rapporter ici le seul cas dû à M. Rendu dans lequel une hémiparésie avec troubles de sensibilité très accusés par abcès cérébral fut prise pour une paralysie hystéro-traumatique :

J'ai eu à soigner, il y a cinq ans, un charpentier qui, tombé du haut d'un échafaudage, s'était fait une contusion au crâne et était devenu hémiplégié au bout d'une heure sans avoir perdu connaissance.

Au moment où il entra dans mon service, il réalisa le type clinique d'une paralysie hystérique, à savoir une hémiplegie motrice de faible intensité et une hémianesthésie sensitive totale mais non sensorielle avec intégrité absolue de la parole et de l'intelligence. Je diagnostiquai chez lui, en raison de ces symptômes, une paralysie hystéro-traumatique. Or, une douzaine de jours après, je trouvai mon malade avec un peu de fièvre, de la céphalée, de l'embarras de la parole, de l'obtusion intellectuelle, des secousses dans le bras paralysé. Mon collègue Routier, que j'appelai en consultation, fut d'avis comme moi qu'il y avait un foyer inflammatoire cortical et que la trépanation était indiquée. Elle fut pratiquée et l'on tomba

sur une plaque de contusion cérébrale où la substance nerveuse était complètement réduite en bouillie.

Malgré cette intervention, le malade ne tarda pas à succomber et l'on constata à l'autopsie, non seulement l'existence du foyer abcédé qui avait été trépané, mais deux autres îlots avec hémorragie interstitielle et ramollissement cérébral. Or, je le répète, le symptôme capital avait été l'hémi-anesthésie, qui m'avait mis en erreur au sujet de la nature et du pronostic de la lésion.

Evolution. — C'est une paralysie ordinairement flasque et qui le reste pendant toute son évolution. Comme nous l'avons déjà dit, si elle doit être spasmodique, les contractures s'installent dès les premiers jours. Contrairement à ce qui se produit dans l'hémiplégie vulgaire où le malade récupère plus ou moins, mais toujours en partie, le fonctionnement de ses membres, nous n'avons là à compter sur aucune régression. Tout au contraire l'impotence fonctionnelle ne va qu'en s'accroissant, elle n'a pas le temps de pouvoir régresser, car l'hémiplégie est un signe qui n'apparaît qu'à la période ultime des abcès cérébraux. La durée d'évolution la plus longue que nous ayons pu trouver est de cinq semaines (obs. XXVIII), ce qui n'est pas à comparer avec les années qui peuvent suivre une hémiplégie vulgaire.

Formes cliniques. — Maintenant que nous avons soumis à l'étude analytique les différentes parties constitutives du syndrome hémiplégie, nous allons essayer d'en faire l'étude synthétique et d'en fixer dans les paragraphes suivants les différentes formes cliniques. Nous les distinguerons suivant le siège possible des abcès.

1. *Paralysies corticales.* — Quoique à première vue il paraisse difficile, sinon impossible, d'imaginer un abcès contenu dans la minime épaisseur de la substance grise, il n'en est pas moins vrai que, puisque ce type clinique existe, il faut le connaître. L'abcès d'abord sous-cortical, en évoluant vers la surface, amène le ramollissement de l'écorce cérébrale dans une étendue souvent considérable, si bien que les phénomènes cliniques sont

les mêmes que si l'écorce seule était en cause. Les monoplégies sont plus fréquentes que l'hémiplégie, mais cette dernière n'est cependant pas très rare. Ces paralysies corticales ont des caractères propres; elles sont ordinairement précédées d'attaque d'épilepsie jacksonienne; elles s'accompagnent souvent mais point toujours d'aphasie; elles débutent par des monoplégies qui deviennent hémiplégie assez lentement, elles sont *progressives*. Nous ne pouvons faire mieux que de faire suivre ces quelques considérations des deux observations qui sont typiques à ce sujet. Leur lecture sera plus instructive que toute description. On verra qu'elles sont pour ainsi dire calquées l'une sur l'autre, et nous devons d'ailleurs ajouter que le souvenir de la première fit faire à M. Sabrazès le diagnostic de la deuxième.

OBSERVATION I

SABRAZÈS et DELAUNAY.

Charles S..., âgé de 52 ans, entre à l'hôpital Saint-André le 11 avril 1903, salle 14, lit 5, dans le service de M. Arnozan, suppléé par M. Sabrazès.

Cet homme, malade depuis quelques jours, a pu cependant se rendre à pied, soutenu par deux voisins; il se plaint d'un malaise général, de courbature, de céphalée et de toux. On pense à la grippe (traitement par l'antipyrine) lorsque subitement, dans la nuit du 15 au 16, comme il se levait pour aller à la garde-robe, il dut s'arrêter après quelques pas, la jambe droite s'étant brusquement raidie et étant animée de trépidations. Ces phénomènes disparurent au bout de quelques instants pour reparaitre bientôt après, dès que le malade de nouveau fait quelques pas. Néanmoins, il put aller aux cabinets et en revenir.

Le lendemain 16, quand il veut se lever, la jambe droite se raidit en extension complète et est animée de trépidations. Il existe aussi un peu de raideur dans le bras droit et une légère diminution de la motilité volontaire du côté droit. Le réflexe rotulien droit est exagéré : le gauche normal.

Le 17, les phénomènes parésiques sont plus accusés et il va en être ainsi jusqu'au 23, jour où l'hémiplégie est complète.

Pas d'obnubilation intellectuelle. La langue est saburrale; pas de troubles gastriques; pas de vomissements. Pouls égal, régulier un peu hypotendu. L'état général est très médiocre. La température oscille de 37° à 37,8, avec légères rémissions matinales.

Nous n'avons pas de renseignements précis sur les antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, nous savons seulement qu'il souffrait depuis environ deux ans de douleurs diffuses dans toute la tête, empêchant le sommeil, qu'il éprouvait comme une sensation d'éclatement, quand il baissait la tête et la relevait; qu'il avait des vertiges, et qu'enfin le soir ses douleurs de tête s'exagéraient, l'acuité visuelle diminuait; il avait devant les yeux des sensations d'étincelles. Ces renseignements nous ont été confirmés plus haut par son frère, qui nous a fait entendre aussi que cet homme était alcoolique.

21 avril : Le malade est dans le décubitus dorsal, les jambes allongées. Son teint est coloré; le corps est en moiteur. Il peut difficilement s'asseoir sur le lit et il lui est impossible de s'y maintenir assis; il s'aide de la main gauche et la jambe gauche s'infléchit alors sur la cuisse. Il ne peut en aucune façon se tenir debout, le membre inférieur droit se refusant à tout mouvement.

La température, hier soir à 38,8, est retombée brusquement ce matin à 37,2, pour remonter dans la soirée à 38,5.

Nous remarquons un peu d'inertie de la face à droite; la langue est déviée du même côté. L'occlusion des yeux se fait complètement. Mais ce qui frappe surtout, c'est l'état de paralysie des membres. Le supérieur droit est tout à fait inerte; l'impotence fonctionnelle est telle qu'aucun mouvement volontaire ni du membre ni des doigts n'est possible. A gauche, au contraire, tous les mouvements s'exécutent y compris la supination et la pronation. La force musculaire est conservée à gauche, nulle à droite (dynamomètre à gauche 25 kilog. et à droite, 0, même quand on associe les mouvements). L'impotence fonctionnelle du membre inférieur droit est un peu moins absolue. Le malade arrive à soulever la jambe en flexion légère, le talon et une cuisse reposant seuls sur le plan du lit. A gauche nous ne notons pas le plus petit indice de parésie. La raideur, très marquée à droite les jours précédents, a totalement disparu.

Sur la partie droite de la face, la sensibilité au tact et à la piqûre est normale; nous ne notons que des troubles de la sensibilité thermique (aucune distinction entre le chaud et le froid). Au membre supérieur droit, pas de troubles de la sensibilité au tact, à la piqûre; la sensibilité thermique est plus nette qu'à la face, sans pourtant être normale. L'inertie des mains est telle qu'on ne peut se rendre exactement compte de l'état du sens stéréognostique. Au membre inférieur droit, la sensibilité au tact est normale; la sensibilité à la piqûre persiste mais légèrement émoussée.

Sur tout le membre, anesthésie thermique complète sauf au niveau de la face plantaire où le chaud et le froid sont perçus, mais après un long retard. A la piqûre de la face plantaire, léger redressement des orteils en extension. Sur la partie droite de l'abdomen, sensibilité au tact et à la piqûre normale, par contre anesthésie thermique complète.

Pas d'inégalité pupillaire; les pupilles réagissent à la lumière, à l'accommodation et à la convergence. Les réflexes massétéris sont conservés. Le réflexe rotulien est exagéré à droite, normal à gauche; pas de trépidation rotulienne à droite. Le réflexe achilléen est très exagéré à droite et ne s'épuise pas; par contre, à gauche, il existe, mais très faible. Le réflexe plantaire est vif à gauche et presque nul à droite, sauf une ébauche de signe de Babinski. Les réflexes abdominaux sont normaux à gauche, nuls à droite. Il en est de même pour les réflexes testiculaires. Pas d'eschare sacrée ni fessière.

Le signe de Kernig est très manifeste, mais à gauche seulement.

Nous faisons une ponction lombaire, le liquide s'écoule un peu opalescent, mais non coloré en jaune. La réaction de Rivalta est négative. Il se forme, par centrifugation, un dépôt abondant, crémeux, avec coagulations fibrineuses. Dans ce dépôt nous trouvons énormément de cellules, associées à quelques globules rouges. La majeure partie de ces cellules se compose de leucocytes polynucléés neutrophiles iodophiles. Un certain nombre de polynucléaires ont un noyau en pycnose. Voici le pourcentage: leucocytes polynucléés neutrophiles 99,1 p. 100; lymphocytes 0,9 p. 100. Dans le filtratum, on obtient, par la chaleur, un trouble. Réaction de la sérine faible, de la globuline plus marquée que normalement. Après défécation du

liquide, on constate la présence nette de glucose. Une recherche minutieuse des microbes montre deux ou trois amas de cocci très déformés, groupés par deux ou par trois en série linéaire, extra-cellulaires.

Pas de nystagmus; pas de tremblement de la langue ni des mains.

Le malade conserve ses facultés intellectuelles. Il entend, comprend et répond aux questions. Il s'exprime assez facilement et nous raconte qu'il est célibataire; qu'il souffre constamment de la tête; à ce moment, il porte la main gauche sur la région fronto-temporale. D'après lui, ces maux de tête se traduiraient aussi parfois par des douleurs occipitales, augmentant par moments d'intensité et s'accompagnant alors d'obnubilation de la vue.

La respiration est du type abdominal, seize mouvements à la minute, sans altération du rythme.

Le poulx bat 80 fois à la minute, il est égal, régulier, de tension moyenne. A l'auscultation du cœur, rien de particulier à noter, sauf une accentuation du second bruit à la base. On ne sent pas l'aorte dans le creux sus-sternal. Pas de turgescence des jugulaires.

La langue est saburrale. Pas de vomissements. Bâillements fréquents, mais pas de hoquet. Tendance légère à la constipation (il faut le purger tous les deux ou trois jours). Sa nourriture consiste en pain et en lait. Un peu de tension des muscles de la paroi abdominale, mais pas d'excavation du ventre.

Les urines, peu abondantes, sont troubles. Pas d'albumine. Depuis ce matin, relâchement du sphincter vésical. Sur le testicule droit, un kyste de l'épidydime, que le malade dit avoir toujours eu.

Traitement : Pointes de feu le long de la colonne vertébrale; un vésicatoire sur la calotte crânienne; injections hypodermiques de benzoate de mercure et potion à l'iodure de potassium (5 grammes par jour), bien que dans les antécédents nous n'ayons relevé aucun indice de syphilis.

22 avril : Aucun changement bien notable. La température reste assez élevée : 37,9 le matin, 38,3 le soir; la rémission matinale est moins prononcée.

Le membre supérieur droit est toujours inerte et retombe passivement sur le lit, quand on le soulève; cependant, lorsque le malade

fait effort, il arrive à relever brusquement la main droite qui se contracture en flexion. Il arrive de même à serrer le dynamomètre et donne une pression d'un demi-kilo. Le membre inférieur droit est aussi légèrement mobilisé par le malade, sans quitter toutefois le plan du lit.

Les troubles de la sensibilité n'ont pas varié ; les troubles réflexes non plus.

Nous faisons une nouvelle ponction lombaire qui ramène quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Le dépôt de centrifugation est moins abondant. Toujours prédominance des leucocytes polynucléés neutrophiles ; cependant aujourd'hui le nombre des lymphocytes s'est un peu élevé. Quelques éosinophiles. Leucocytes polynucléés neutrophiles, 75,5 p. 100 ; grands mononucléés, 1,2 p. 100 ; lymphocytes, 21,5 p. 100 ; cellules du type endothélial, 0,4 p. 100 ; éosinophiles, 1,2 p. 100. La réaction iodophile existe dans un grand nombre de leucocytes polynucléés, elle est même très marquée dans quelques-uns. Les lymphocytes, en revanche, ne sont pas iodophiles. Pas de glucose dans le liquide.

La céphalée a quelque peu diminué.

L'incontinence d'urine persiste s'accompagnant d'envies fréquentes d'uriner.

23 avril : La température est de 37,9 le matin ; elle monte à 38,7 le soir.

Le malade a beaucoup perdu au point de vue moteur. La paralysie est complète à droite ; elle est flasque et ne permet que les mouvements passifs. La température du membre inférieur droit est plus élevée que celle du membre inférieur gauche. Endolorissement du genou droit sans épanchement. La région fessière droite est un peu rouge. Au chatouillement de la face plantaire, redressement du gros orteil à droite.

Le signe de Kernig est toujours aussi net à gauche.

Le pouls bat 84 fois à la minute.

Le malade a pu supporter quelques aliments : œufs à la coque, lait.

Il peut garder ses urines, qui paraissent être plus abondantes qu'hier.

24 avril : La température semble un peu baisser, 37,7 le matin, 38,5 le soir.

La partie droite de la face est inerte; la langue déviée à droite. Les membres supérieur et inférieur droits sont dans le même état de paralysie. Nous constatons un peu de raideur en flexion du membre inférieur droit. Troubles de la sensibilité comme ci-dessus. La piqure est beaucoup mieux sentie à gauche qu'à droite. Pas de trépidation rotulienne; trépidation épileptoïde du pied à droite. Signe de Babinski très net à droite, n'existe pas à gauche. Pas d'eschare.

La céphalée est moins vive.

L'appareil pulmonaire présente quelques modifications, surtout à gauche. La respiration est un peu accélérée (24 à la minute). Rien d'anormal à droite; à gauche, submatité en arrière, depuis la fosse sous-épineuse, et allant en augmentant jusqu'à la base. Dans toute l'étendue du poumon, diminution du murmure vésiculaire; râles sous-crépitants à la base.

Le pouls est égal, régulier, en hypotension.

La langue est très suburrale; le malade avale bien; il a pris hier deux œufs à la coque, de la soupe et du lait. Pas de diarrhée. Pas de relâchement du sphincter vésical; les urines sont très abondantes.

Traitement. — Nouvelle piqure de benzoate de mercure; thé au rhum; potion stimulante.

25 avril : Ce matin, la température est tombée brusquement à 37,2.

Le malade est dans le coma; notons du côté de la nuque une raideur modérée; de même une certaine raideur aux membres supérieur et inférieur droits. Les troubles de la sensibilité restent les mêmes. Trépidation épileptoïde des deux côtés, mais beaucoup plus marquée à droite qu'à gauche. A droite, au chatouillement de la face plantaire, toujours de l'extension; à gauche, pas de modification.

Le signe de Kernig est très accusé à gauche, mais n'existe pas à droite.

L'œil est terne.

Dyspnée (28 respirations à la minute). Pas de rythme de Cheyne-Stokes. Râles trachéaux.

Pouls en hypotension, 96 à la minute.

Relâchement des sphincters.

Traitement. — Injection d'éther.

Le soir, le malade meurt dans le coma.

Nécropsie faite dix-sept heures après la mort. — Lorsqu'on enlève le cerveau, on trouve une plaque sous-dure-mérienne ayant l'étendue d'une pièce de cinq francs, de laquelle s'échappe, par un petit pertuis, à la pression, du pus jaune bien lié. Cette plaque est située derrière l'extrémité supérieure du lobule paracentral gauche. Tout autour, la substance cérébrale est molle et pulpeuse. On ne trouve sur l'écorce aucune autre lésion purulente. Pas de granulations tuberculeuses. Les artères de la base ne présentent aucune modification pathologique. Rien d'anormal dans les sinus crâniens.

Sur une coupe de la protubérance, on trouve des suffusions hémorragiques multiples : l'une en regard de la région pédonculaire gauche et trois autres, de couleur noirâtre et du volume d'un pois, l'une près de l'aqueduc de Sylvius à gauche et les deux autres marginales, l'une au milieu du tiers inférieur de la moitié gauche de la protubérance, l'autre en bas de l'étage inférieur de la moitié gauche de la protubérance et non loin du bord.

Sur des coupes du cervelet, pas d'hémorragies. Rien de particulier au niveau du plancher du 4^e ventricule.

Sur les coupes du bulbe, rien d'anormal.

La décortication du cerveau est difficile. Les méninges sont friables; les veines pie-mériennes turgides. La plaque puriforme correspond à un épaississement méningé faisant corps avec la substance cérébrale en regard du lobule pariétal supérieur, au-dessus du pli courbe. Autour d'elle la substance cérébrale est pulpeuse, ramollie sur toute l'étendue de la circonvolution pariétale ascendante. Le lobule pariétal inférieur participe aussi au ramollissement et un peu la frontale ascendante. Tout le centre ovale, dans la sphère du lobule pariétal supérieur, est ramolli jusqu'à la partie postérieure du ventricule latéral gauche exclusivement. Au-dessous de la plaque, zone jaune clair, puriforme, puis en plein centre ovale sous-jacent à la pariétale et à la frontale ascendantes, un énorme abcès plein d'un pus bien lié, jaune-verdâtre, sans grumeaux. En appuyant sur la plaque de méningite on fait sourdre, par un petit orifice et en jet, un pus bien lié. La poche a les dimensions d'une

petite mandarine; elle est un peu anfractueuse. Dans le pus de cet abcès, macroscopiquement, on ne voit pas de grains actinomycosiques. Examiné au microscope, ce pus donne une réaction iodophile très marquée. La plupart des cellules sont désagrégées; on reconnaît cependant un nombre considérable de leucocytes polynucléés neutrophiles. Pas de bacilles de Koch; pas d'actinomyces; pas de streptothrix; nombreuses chainettes de streptocoques à 2, 3, 4 éléments parfois intracellulaires, mais souvent libres, ronds ou un peu ovales; pas de capsule apparente, ils prennent le Gram. Ensemencés en bouillon et sur gélose, ils ont donné des cultures typiques de streptocoques longs.

En dehors de cet abcès, on ne remarque aucune autre lésion de l'hémisphère gauche.

Sur l'écorce de l'hémisphère droit, rien d'anormal. Dans la couche optique, piqueté noirâtre lacunaire en deux petits foyers, dont l'un forme une traînée vers le noyau lenticulaire. Les veines sont béantes et laissent sourdre par compression du sang en grande quantité.

Rien d'anormal dans les deux rochers; pas de thrombose des sinus.

Quand on ouvre la dure-mère et les méninges molles médullaires, on ne voit pas de pus dans les espaces sous-arachnoïdiens. Veines pie-mériennes sinueuses et manifestement congestionnées. Macroscopiquement, pas de dégénérescence du faisceau pyramidal. Pas d'hémorragie au voisinage de la queue de cheval, dans la région ponctionnée.

Le poumon gauche est très congestionné; on note de plus de l'œdème pulmonaire, de l'anthracose et de la sclérose corticale. Pas de tubercules apparents. A gauche, nodules d'hépatisation çà et là, coulant au fond de l'eau.

Pas de granulations tuberculeuses. Pas de liquide purulent dans les bronches.

Pas de péricardite. Myocarde normal. Pas de lésions de la crosse de l'aorte ni des divers orifices.

Le foie (2 kil. 190) présente tous les caractères du foie gras. Bile bien colorée dans la vésicule.

Rate (230 grammes) volumineuse, pulpeuse, s'étalant sur la table, presque en bouillie.

Le rein droit (130 grammes) est un peu lobulé, plus dur que normalement, rouge, criant sous le scalpel. Les substances corticale et médullaire sont nettement délimitées. Il se décortique mal; on entraîne des particules de parenchyme. Le rein gauche (170 grammes) est moins dur; il est rouge, se décortique difficilement. Sclérose de la capsule.

On ne trouve pas de pus ni de modifications pathologiques dans les sinus maxillaires, frontaux, sphénoïdal, ethmoïdal.

Pas de pus dans les oreilles.

Les papilles des deux yeux sont nettement étranglées; elles ont été examinées avec le concours de M. le Dr Victor Picot.

OBSERVATION II

SABRAZÈS ET DELAUNAY.

J... (Jean), âgé de 53 ans, entre pour la seconde fois à l'hôpital Saint-André le 26 septembre 1903, salle 15, lit 28, dans le service de M. Picot, suppléé par M. Sabrazès.

Il tousse toujours, dit-il, et il est très préoccupé par une expectoration abondante, purulente, parfois striée de sang.

Dans la matinée du 28 septembre, il a éprouvé une sorte de vertige, a vomi deux ou trois fois et des convulsions se sont produites localisées à la moitié gauche de la face, ressemblant à des mouvements de mâchonnement. Ces convulsions n'ont duré que quelques minutes et n'auraient pas été accompagnées de perte de connaissance.

Le 30 septembre, vers quatre heures de l'après-midi, nouvelle crise et, comme la première fois, sans perte de connaissance; mais la face a été épargnée et la localisation a eu lieu seulement aux membres supérieur et inférieur gauches. A cinq heures, la crise était terminée; elle n'a pas reparu pendant la nuit. En même temps le malade se plaignait d'une céphalée violente, sans toutefois pousser des cris plaintifs. Pas de constipation, il va à la selle tous les deux jours.

Depuis la dernière crise les membres supérieur et inférieur gauches ont subi un affaiblissement progressif, si bien qu'une hémiplégie gauche complète en résulte finalement.

Nous ne connaissons rien des antécédents héréditaires. Pour ce qui est des antécédents personnels, nous savons seulement qu'à 22 ans, il a eu une hémoptysie et que, depuis, il est sujet à s'enrhumer souvent. Il prétend n'avoir jamais eu de maladies graves, ni fluxion de poitrine, ni autres. Jamais non plus de vomiques. En juin 1903, il a fait un premier séjour à l'hôpital où il fut placé même salle, lit 20. Il présentait alors des signes de bacilliose pulmonaire probable avec crachats extrêmement fétides. C'est depuis cette époque, dit-il, qu'il souffre de maux de tête. Il a une fille bien portante.

2 octobre : Nous sommes en présence d'un homme qui, malgré d'abondants crachements de pus, ne paraît pas trop émacié. Il n'a dans le lit aucune attitude spéciale ; pas de décubitus en chien de fusil.

La température qui, dans les quatre ou cinq jours qui ont suivi son entrée, oscillait entre 38° et 39°, avec des rémissions matinales d'un demi-degré environ, a baissé notablement. Hier matin, nous notions 37° et 37,6 le soir ; aujourd'hui nous constatons une élévation de 6 dixièmes de degré : 37,2 le matin, 37,8 le soir.

L'examen de la face ne dénote aucun phénomène paralytique. La langue n'est pas déviée. On est frappé par l'état de paralysie du membre supérieur gauche, qui retombe inerte quand on le soulève. L'avant-bras est légèrement contracturé en flexion et en pronotion. Les doigts sont raides. La main gauche ne peut maintenir les objets qu'on y pose ; pression dynamométrique presque nulle. La main droite présente aussi de l'affaiblissement, mais beaucoup moindre. Le malade remue les doigts, sans pouvoir opposer le pouce ; il soulève le bras gauche au-dessus du plan du lit. De même le membre inférieur gauche, quoique affaibli, peut être soulevé au-dessus du plan du lit et même y être maintenu pendant quelques secondes. Un peu de raideur à gauche ; à droite, rien de particulier.

Aucun trouble sensitif du côté de la face. Il existe de l'insensibilité tactile, qui intéresse la totalité du membre supérieur gauche. La sensation à la piqûre est émoussée, mais si l'on enfonce un peu, il sent et localise. On note aussi de l'hypoesthésie thermique au froid et à la chaleur, qui paraît plus marquée à l'avant-bras que sur la paume de la main. Les objets les plus usuels, placés dans la main,

ne sont pas reconnus ; il est vrai que le malade ne peut que difficilement les toucher. Il ne se rend aucun compte des mouvements qu'on imprime, soit à ses doigts, soit à sa main, insensibilité tactile sur la plus grande partie du membre inférieur gauche, sauf au niveau de la face plantaire où le chatouillement est perçu ; à la hauteur du mollet la sensibilité tactile est simplement diminuée, mais elle est perdue sur la face postérieure de la cuisse. L'insensibilité à la piqûre a une répartition identique : à la face postérieure de la cuisse gauche, la piqûre n'est sentie que quand elle est très profonde, et encore après un long retard. Anesthésie thermique, complète au froid comme au chaud sur la totalité du membre inférieur gauche. Sur le tronc à gauche un peu de diminution de la sensibilité tactile et à la piqûre ; de même un peu d'hypoesthésie thermique au froid comme à la chaleur. Il existe une très légère différence de la température objective en faveur des membres gauches.

Les deux pupilles sont égales ; elles réagissent à l'accommodation et non à la lumière. Le réflexe périostique du poignet est un peu exagéré à droite et très exagéré à gauche ; de même pour les réflexes tendineux. Les réflexes du triceps et du biceps sont très exagérés à gauche. Les réflexes achilléen et rotulien, normaux à droite, sont exagérés à gauche. Le réflexe plantaire, normal à droite, est très diminué à gauche et ne se manifeste que par l'extension des orteils. Au chatouillement de la face plantaire, extension du gros orteil à droite comme à gauche. Pas de clonus du pied ni d'un côté ni de l'autre. A gauche, les muscles sont hyperexcitables à la percussion. Le réflexe des pectoraux est très exagéré à gauche ; réflexe abdominal nul des deux côtés. Le réflexe testiculaire, très faible à droite, est complètement nul à gauche.

Le signe de Kernig est positif.

Nous faisons une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien s'échappe en jet. Quand le malade tousse, l'évacuation du liquide s'accélère. Il est un peu louche et teinté. On en recueille quelques centimètres cubes. A l'état frais, nous constatons qu'il y a énormément de cellules dans le liquide qui est légèrement coloré en jaune. Nous y notons la présence de sucre en faible quantité. Taux de la globuline normal ; serine en quantité assez abondante. Le point de

congélation est de — 0,45. Lymphocytes, 94,3 p. 100; cellules mononucléées du type endothélial, 1,9 p. 100; leucocytes polynucléés neutrophiles, 2,8 p. 100; quelques leucocytes polynucléés seulement donnent la réaction iodophile. Dans le dépôt, pas de bacilles de Koch. Nous ensemençons, avec ce liquide céphalo-rachidien, deux tubes : l'un de bouillon, l'autre de gélose. Ces ensemencements sont restés négatifs.

Aucun trouble orbitaire ni auriculaire. Pas de troubles intellectuels marqués. Le malade répond bien et d'une façon sensée aux questions qu'on lui pose.

La céphalée reste violente.

Pas d'adénopathie cervicale ni axillaire. L'haleine est très fétide. Respiration du type diaphragmatique (28 à la minute). La toux est très grasse, l'expectoration facile et très abondante, quoique le malade déglutisse une partie des crachats qui sont très purulents, semblables à de la purée de pois. Ils ont une fétidité semblable à celle de dents cariées ou d'appendicite gangréneuse. Examinés au microscope, on n'y trouve pas de bacilles de Koch, ni de fibres élastiques.

Douleur thoracique rétro-sternale et parfois sous-claviculaire droite, spontanée et augmentant à la percussion. Matité aux deux bases. A l'auscultation des deux sommets, le murmure vésiculaire s'entend très bien. Latéralement, à gauche, rien à signaler. Dans la fosse sous-épineuse gauche, respiration diminuée, granuleuse; râles sous-crépitaants. Mêmes signes à la base. A droite, la respiration est soufflante et l'on entend des craquements humides sur toute l'étendue du poumon jusqu'à la base. Mais ce qui frappe surtout pendant l'auscultation, c'est la conservation du murmure vésiculaire. A noter que cet homme, en juin dernier, aurait présenté des signes cavitaires de la base.

Pouls égal, régulier, de tension moyenne (72 pulsations à la minute). Rien à signaler à l'examen du cœur.

Langue très saburrale. Le malade ne va à la selle que tous les deux jours. Pas de vomissements. Le foie ne déborde pas les fausses côtes; la rate n'est pas limitable; pas de rétraction de l'abdomen.

Pas de relâchement du sphincter vésical; pas de pollakiurie.

L'extrémité des doigts est hippocratique; les ongles sont cannelés longitudinalement.

3 octobre : Température du matin 36,8; le soir, 38°.

Nous notons aujourd'hui un peu de raideur de la nuque; c'est plutôt de la gêne, qui provient de la tension des muscles du cou. Les mouvements de flexion et d'extension ne sont pas empêchés, seuls les mouvements de latéralité sont gênés; le malade peut cependant tourner la tête.

Dans l'occlusion des yeux, si nous demandons au malade de faire effort pour résister à la pression du doigt, nous voyons que l'effort est moindre à gauche. Il ne peut rester longtemps les yeux fermés sans fatigue. La fente palpébrale gauche est d'ailleurs un peu plus petite que la droite. Aucun phénomène parétique du visage; pas de déviation de la langue.

Les mouvements volontaires du membre supérieur gauche sont nuls. Les mouvements passifs sont possibles. La main droite peut faire un effort assez violent (21 kilogs au dynamomètre). La main gauche seule donne zéro; mais si on la soutient, elle peut arriver à 4 kilogs. Légère raideur du membre supérieur gauche au repos. Le membre inférieur gauche est en flexion très légère, avec une raideur un peu plus marquée qu'hier, mais qui est facile à vaincre.

Pas de diminution notable de la sensibilité à la face; à peine la sensation est-elle plus nette à droite qu'à gauche. La sensibilité conjonctivale est très légèrement émoussée à gauche. Insensibilité tactile absolue sur la main et l'avant-bras gauches. A la racine du membre supérieur et sur l'épaule, la sensibilité tactile est plus nette, mais cependant beaucoup moins qu'à droite. L'insensibilité à la piqûre persiste surtout du coude à la main; cependant une piqûre profonde est perçue sans aucun retard, mais beaucoup moins bien qu'à droite. Quand nous plaçons dans la main gauche un objet familier au malade, il ne le reconnaît pas; il répond simplement que c'est chaud ou froid. Quand nous promenons ces objets sur sa main, par des attouchements multiples, il ne peut les définir. A droite, il reconnaît tout de suite sans hésitation: ainsi à droite nous lui présentons une fourchette chauffée, il la nomme immédiatement; à gauche, il a répondu seulement « c'est chaud ». Il ne peut définir quelles positions l'on fait prendre à la main et aux doigts gauches; c'est à peine s'il se rend compte des mouvements de flexion et d'extension que l'on

imprime au coude et à l'épaule gauches. Les troubles de sensibilité du membre inférieur gauche n'ont pas varié. La traction des poils est plus sensible sur tout le côté droit du corps que sur le côté gauche ; de même pour la moustache, sensibilité plus nette à droite. Le conduit auriculaire présente une sensibilité normale des deux côtés.

Pas de trace d'eschare.

Le réflexe conjonctival existe de même que le réflexe pituitaire. Les réflexes rotuliens restent exagérés surtout à gauche. Les réflexes abdominaux existent à droite, mais ils s'épuisent très vite ; à gauche, ils sont nuls. Le réflexe testiculaire, très diminué à droite, est nul à gauche. En somme l'état est sensiblement le même qu'hier.

Le signe de Kernig est très accusé.

Le malade est envoyé à la clinique de M. le professeur Badal, où le Dr Aubaret l'examine : L'acuité visuelle est normale ; aucune lésion du fond de l'œil. Les réflexes et les mouvements des muscles de l'œil sont normaux. Le champ visuel seul paraît atteint ; il y a une hémianopsie latérale gauche homonyme très nette.

Le malade répond toujours très bien aux questions qu'on lui pose ; il a conservé toutes ses facultés intellectuelles.

Il souffre de maux de tête violents, siégeant des deux côtés, mais avec prédominance marquée à droite. Le point le plus douloureux est la bosse pariétale droite. Cette céphalée se marque par des douleurs de constriction. Aucune sensation de battement, ni d'un abcès en voie de formation. La douleur s'irradie au cou et à l'épaule, mais à droite seulement. Aucun cri, aucun soupir. Le sommeil est impossible.

La toux est fréquente et l'expectoration reste très fétide.

Pouls égal, régulier, de tension moyenne (152 pulsations à la minute). La langue est saburrale, rouge sur les bords.

5 octobre : La température semble vouloir fléchir. Hier, température, le matin, 37,4 ; le soir, 37,6 ; aujourd'hui, le matin, 36,7 ; le soir, 36,9.

Le malade est très abattu ; il se plaint toujours de la tête et surtout de la région pariétale. Pas de cris plaintifs. Le signe de Kernig reste positif. Sur la fesse gauche, rougeur prémonitoire d'eschare.

Nous faisons une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien

est en hypertension ; il s'échappe en gouttes rapides ; il est très légèrement jaunâtre et un peu louche. Le dépôt, examiné aussitôt après, contient un assez grand nombre de lymphocytes. Pas de leucocytes polynucléés neutrophiles. Pas de bacilles de Koch.

7 octobre : La température, presque normale, tend à baisser. Le 6, température, le matin, 36,4 ; le soir, 36,8 ; aujourd'hui, le matin, 36,6 ; le soir, 37°.

Nous constatons une paralysie faciale gauche avec abaissement de la paupière gauche.

8 octobre : Examen des crachats : C'est une véritable purée de microbes filamenteux en streptobacilles ; pas de colonies étoilées streptothriciques ; pas de bacilles de Koch. Nous trouvons de longues chaînettes de streptocoques, des cocobacilles et des bactéries en masse. Nulle part nous ne trouvons de filaments ramifiés.

Le malade s'affaiblit progressivement, il s'éteint dans l'après-midi de ce même jour.

Nécropsie. — Le cadavre ne présente extérieurement rien qui mérite d'être noté.

Après avoir enlevé la calotte crânienne, qui ne montre rien de particulier, on constate une congestion des veines dure-mériennes, sans phlébite des sinus. Pas de pus, ni de fausses membranes à la surface de la dure-mère. Pas de tubercules sur les méninges ; pas de pus sous-arachnoïdien ; pas d'oblitération des sylviennes au niveau de l'hexagone ni des autres vaisseaux.

Rien d'anormal sur le cervelet, le bulbe, la protubérance.

Derrière le chiasma optique, on voit sourdre un pus verdâtre et bien lié, provenant du ventricule latéral droit. Ce pus a une odeur fétide, rappelant celle des crachats.

En décortiquant le cerveau, on trouve un abcès dont le pus bien formé occupe le volume d'une grosse noix. La pie-mère n'est pas défoncée, elle fait corps avec l'écorce au niveau de l'abcès situé en plein lobule pariétal supérieur avec participation du lobe pariétal inférieur jusqu'au pli courbe. La cavité de l'abcès est anfractueuse et le pus s'infiltre jusque dans le lobe pariétal inférieur inclusivement. En plein centre ovale, la substance des parois est pulpeuse. La pariétale ascendante est désorganisée, surtout dans sa partie infé-

rieure. Il est bien difficile de limiter exactement la région détruite. Pendant l'autopsie, le pus se faisait jour dans le ventricule latéral droit. On ne remarque rien d'anormal du côté des noyaux centraux sur une coupe de Fleschig. Les couches optiques, les bandelettes optiques et les tubercules, quadrijumeaux sont d'une intégrité complète.

Rien de particulier à la surface de l'hémisphère gauche. Rien à la coupe. Pas de pus ni de tubercules dans les espaces sous-arachnoïdiens ni sous-dure-mériens.

On recueille une partie des parois de l'abcès et un peu de pus. On en fait des frottis et on ensemence sur gélose. Il y a là énormément de microbes de plusieurs espèces prenant le Gram; bactéries filamenteuses; chainettes de streptocoques très longues, streptobacilles grêles coupés court aux extrémités, rappelant les bactéries des tuberculoses strepto-bacillaires. Pas de streptothricées. Ce qui prédomine, ce sont les chainettes de streptocoques. Le pus contient beaucoup de leucocytes polynucléés neutrophiles avec çà et là des éosinophiles associés; quelques hématies; de rares lymphocytes; pas de matzellen.

Les cultures ont fourni des microcoques à chainettes courtes et des diplocoques à gros grains prenant le Gram.

Il n'a pas été fait de cultures anaérobies; le streptobacille décrit ci-dessus ne s'est pas développé au contact de l'air.

Les deux rochers ne présentent rien de particulier; pas de suppuration.

Pas de modifications pathologiques grossières du côté de la moelle. Rien sur la dure-mère ni dans l'aspect de la pie-mère, sauf de la congestion.

Le poumon droit est carnifié d'une résistance ligneuse surtout à la face postérieure. Les adhérences pleurales y sont telles que des morceaux de poumon sont arrachés avec elles. Toute la région du hile est sclérosée.

On trouve dans ce bloc fibreux de petites dilatations bronchiques. Les ganglions trachéo-bronchiques sont anthracosiques, volumineux et, à la coupe, il paraît y avoir dans la région hilare de petits tubercules fibreux. Au sommet, pas de tubercules. Le poumon gauche est moins touché. On fait sourdre, à la pression, un liquide spumeux, louche; des ectasies bronchiques.

Le cœur s'affaisse sur la table et présente de la surcharge graisseuse. Le myocarde, pâle, mou, mais non feuille morte. Pas d'aortite. Dans l'orifice mitral, deux doigts sont introduits difficilement : épaissement et nodules fibreux des valves ; lésions d'endocardite ancienne. Dans le cœur droit, caillots adhérents. Rien d'anormal dans l'artère pulmonaire.

L'aspect extérieur du foie est normal, son poids aussi. A la coupe, rien à signaler. La bile est très noire ; quelques calculs dans la vésicule.

La rate pèse 85 grammes, ferme, elle ne présente rien de particulier à la coupe.

L'aspect extérieur et intérieur des reins est normal. La décortication se fait très bien.

Dans les cavités orbitaires, rien de particulier, pas de pus dans le sinus maxillaire droit, en revanche on en trouve dans le sinus maxillaire gauche, il est visqueux et non fétide. A l'examen microscopique, très peu de microbes, à peine quelques diplocoques ronds, prenant le Gram.

Les yeux sont recueillis et conservés dans le formol. Examinés ultérieurement, ils ne présentent rien d'anormal. Pas d'étranglement de la papille.

2. Paralysies sous-corticales. — Nous n'insisterons pas sur cette forme clinique, qui se manifeste d'une façon absolument identique. Le diagnostic à faire entre elles, outre qu'il est absolument inutile, est d'ailleurs tout à fait impossible.

3. Paralysies capsulaires. — Ces hémiplésies apparaissent brusquement, elles débent même quelquefois par un ictus. L'abcès intéresse le plus souvent le faisceau géniculé et donne lieu à une paralysie faciale ; on note parfois de l'anarthrie ; selon que le segment postérieur est intéressé ou non, on considère ou non des troubles sensitifs. Le plus souvent ils existent, comme on peut le voir dans les observations qui suivent, et dans lesquelles les lésions sont très étendues.

L'absence d'épilepsie jacksonienne et d'aphasie peut aider à les distinguer des hémiplésies corticales.

OBSERVATION III

DARDE, thèse FAUVEL, Paris, 1904.

V. D..., 24 ans, trompette au 3^e régiment de chasseurs, entre, le 12 juillet 1892, à l'hôpital militaire d'Abbeville, salle Saint-Augustin, n° 5.

Ce chasseur, malade depuis le 5 juillet, n'est venu que le 7 à la visite, se plaignant de violentes douleurs dans le côté droit de la tête. Nous le faisons entrer à l'infirmerie.

Antécédents. — Aucun antécédent de famille digne de remarque.

A deux ans et demi, il a été renversé par un cheval attelé et la roue lui a passé sur la tête. A la suite de cet accident, il aurait été sans connaissance pendant quelques jours. La plaie de la tête lui a laissé une longue cicatrice très apparente, prenant naissance derrière l'apophyse mastoïde et remontant en haut jusque vers la partie antérieure et moyenne du pariétal droit. Depuis cet accident, l'ouïe aurait toujours été faible à droite, parfois l'oreille coulait quelques jours, mais il n'en souffrait pas. En deux ans et demi, depuis qu'il est au régiment, il n'est pas venu à la visite une seule fois pour otite.

Le jour de l'entrée à l'infirmerie, 7 juillet, nous constatons un écoulement purulent et fétide de l'oreille droite, écoulement qui aurait commencé il y a quatre ou cinq jours. Le malade est pâle et paraît abattu, il se plaint de douleurs très vives dans tout le côté droit de la tête ; il parle peu, reste couché toute la journée et n'a pas d'appétit. Pas de fièvre.

Traitement. — Vésicatoires derrière l'oreille et injections boriquées tièdes à 4 p. 100.

Les jours suivants, les douleurs de tête sont à peu près aussi vives et l'abattement est toujours aussi prononcé : le malade ne quitte pas le lit ; il a pourtant conservé toute son intelligence et répond bien à nos questions. Pas d'appétit malgré la faible élévation de température qui ne dépasse pas 38°. Il ne prend que quelques bouillons et un litre de lait par jour.

L'écoulement purulent et fétide de l'oreille est toujours abondant malgré les injections boriquées. En outre, le malade se plaint de

sifflements continus dans l'oreille droite et il dit que la tête lui tourne même quand il veut simplement s'asseoir sur son lit ; aussi y reste-t-il étendu presque constamment. Ces symptômes nous font supposer que le malade est atteint d'otite labyrinthique, et, à l'appui de ce diagnostic, nous constatons un signe assez important : l'absence de perception à travers la paroi crânienne des bruits de la montre du côté droit, alors que ces bruits sont nettement perçus à gauche.

La membrane du tympan est difficile à voir à cause de l'infiltration et du gonflement du conduit auditif, mais nous croyons cependant constater l'existence d'une fente linéaire verticale à la partie inférieure de la membrane, fente par laquelle le pus s'écoulerait facilement. Il est certain, en tout cas, que le pus a une issue facile et assez large, car les insufflations d'air à travers la trompe avec la sonde d'Itard et la poire de Politzer déterminent chaque fois l'écoulement d'une assez grande quantité de pus. Ces insufflations sont répétées deux fois par jour, puis on pratique plusieurs fois des injections dans le conduit auditif avec une solution tiède de sublimé à 1 p. 1000 sans amener de diminution des douleurs de tête, ni modifier la quantité et la nature de l'écoulement.

Le 9 juillet : Nous prescrivons un léger purgatif, 30 grammes de sulfate de magnésie, à titre de dérivatif, le malade étant allé chaque jour à la garde-robe depuis son entrée à l'infirmerie.

Le 10 juillet : Au soir, la température du malade s'élève à 39,6 et le 11 au matin elle est encore de 39,4, ce qui nous détermine à l'envoyer à l'hôpital.

12 juillet : La température du malade se maintient aux environs de 39°. Les autres symptômes déjà décrits restent à peu près les mêmes : douleurs vives dans le côté droit de la tête, sifflements persistants ; écoulement du pus abondant et fétide par l'oreille, perte de l'appétit et prostration assez marquée. Le malade reste à peu près immobile dans son lit, mais ne présente aucune paralysie ni à la face, ni aux membres, et il a toute son intelligence. Le pouls est fréquent, 108 pulsations, mais fort et régulier ; la respiration se fait bien. Du côté de l'apophyse mastoïde, nous ne constatons aucun gonflement inflammatoire ni œdémateux et la pression n'augmente pas sensiblement les douleurs de tête.

Traitement. — Cinq sangsues à l'apophyse mastoïde, injections tièdes de solution de sublimé à 1 p. 1000 et potion avec 2 grammes de chloral pour la nuit. Régime : bouillon, lait.

13 juillet : Même état. La nuit a été pourtant assez bonne; la température du malade est moins élevée : 38,4 le matin et 38,2 le soir. Nous prescrivons 0 gr. 60 de calomel en trois paquets à prendre en deux heures; la solution de sublimé pour injections est portée à 1 p. 2000; potion de 2 grammes de chloral pour la nuit.

14 juillet : La nuit a été moins bonne, mais pas agitée. Température, le matin, 39,6. Le malade est très abattu, cependant il répond bien aux questions. Il s'assied dans son lit pour boire et même se lève facilement pour aller à la selle, mais il dit que la tête lui tourne et il se recouche de suite comme anéanti. Il ne demanderait et ne prendrait rien, si la sœur de service ne l'obligeait à prendre de temps en temps un peu de bouillon et de lait. L'écoulement d'oreille paraît avoir diminué un peu, mais il est toujours fétide. On continue les injections tièdes de solution de sublimé à 1 p. 2000. Température du soir, 38°.

15 juillet : La nuit a été assez tranquille; le malade s'est retourné plusieurs fois, mais sans agitation et sans pousser de cris. A la suite de la visite du matin, nous constatons du ptosis de la paupière droite supérieure. Les pupilles sont égales et sensibles à la lumière sans photophobie; pas d'autre paralysie musculaire.

L'abattement est toujours prononcé, mais le malade répond comme d'habitude à nos questions. Température, 38,2. A trois heures du soir, 38,9, mais l'état général du malade ne paraît pas avoir empiré.

A cinq heures du soir, le malade, après avoir pris un potage, se lève pour uriner et brusquement, en voulant se recoucher, il tombe en poussant un cri. Quand on le relève on s'aperçoit que tout le côté gauche est paralysé.

Prévenu immédiatement, nous nous rendons près du malade, que nous trouvons dans le coma. La face et tout le côté gauche sont paralysés; en même temps, il y a contracture des membres supérieur et inférieur du même côté. Cette contracture est surtout marquée à l'avant-bras et à la main, qui a pris la forme d'une griffe. Perte de la sensibilité de tout le côté gauche. Respiration pénible et

stertoreuse. La mort survient à huit heures du soir sans que le malade ait repris connaissance. Nous nous étions borné à faire des applications de sinapismes.

Autopsie. — Après dissection du cuir chevelu, nous enlevons la calotte crânienne par un trait de scie circulaire. Nous constatons d'abord qu'il ne paraît pas y avoir eu de fracture du crâne à la suite de l'accident survenu dans l'enfance car les parois externe et interne des os paraissent absolument lisses au niveau de la cicatrice du cuir chevelu.

Les méninges de la convexité ne présentent pas d'altération appréciable, il y a seulement une turgescence un peu prononcée des veines.

En passant les doigts sur le cerveau à travers les méninges, nous constatons une mollesse tout à fait anormale du tissu cérébral surtout à la partie moyenne et même à la partie antérieure de l'hémisphère droit. Nous sectionnons la dure-mère d'avant en arrière de chaque côté, puis la faux du cerveau pour enlever le cerveau en le détachant par la section des nerfs de la base. Mais en voulant passer les doigts sous les lobes antérieurs, le tissu cérébral se déchire du côté droit tant il est ramolli et un flot de pus s'étale sur la base du crâne. Nous redoublons de précautions pour achever l'enlèvement du cerveau, mais il est tellement ramolli et se déchire si facilement qu'il nous devient difficile d'examiner aussi nettement que nous l'aurions voulu la voie suivie par le pus depuis l'oreille jusque dans l'encéphale.

Cependant, il est assez facile de reconstituer cette marche de la suppuration. En effet, au niveau de la base du crâne constituée par le rocher, nous ne trouvons aucune altération des méninges; au niveau de la caisse, notamment, il n'y a aucune altération de la dure-mère ni de la lamelle osseuse, qui en constitue la paroi supérieure. La surface extérieure de la base du cerveau nous paraît absolument saine.

C'est au sommet du rocher que nous retrouvons la trace du pus. Au niveau du conduit auditif interne, nous voyons par transparence, à travers la dure-mère saine, deux taches blanc-jaunâtre constituées par du pus. La dure-mère étant enlevée, nous constatons d'abord que le nerf auditif et le facial sont entourés par un pus blanchâtre et épais, qui pénètre assez profondément dans le conduit auditif interne.

De plus, nous trouvons au sommet du rocher deux vacuoles creu-

sées aux dépens de l'os, assez bien limitées et contenant du pus blanchâtre et épais.

La suppuration s'est donc propagée de l'oreille interne vers le cerveau par l'intermédiaire de ces deux vacuoles et principalement de la gaine arachnoïde qui accompagne le nerf auditif pour envahir ultérieurement la grande cavité ventriculaire.

A ce niveau la désorganisation du cerveau est considérable : la cavité de l'abcès aurait certainement pu contenir le volume poing. Les corps opto-striés sont à nu et en partie détruits ; au milieu du pus, existent de gros fragments de cerveau, qui sont comme sphacelés et répandent une odeur infecte.

Il n'y a pas trace de poche de l'abcès ; sur ses limites, la substance cérébrale est profondément ramollie et désorganisée jusque dans le lobe frontal. Seule la substance grise paraît avoir opposé une certaine barrière à l'extension de la suppuration.

On serait étonné, si on ne savait que les choses se passent souvent ainsi, que des lésions si considérables n'aient pas produit de troubles moteurs, sensitifs, intellectuels plus marqués.

Nous nous attendions à trouver de l'encéphalite, mais non une désorganisation si étendue ni si avancée.

L'examen des cellules mastoïdiennes, après rugination de l'apophyse mastoïde, a montré une rougeur prononcée de la muqueuse, mais pas de suppuration. Nous avons borné là nos recherches.

OBSERVATION IV

Dr BOINET, *Marseille médical*, 1900.

Joseph M..., 37 ans, manœuvre, vigoureux, bien constitué, indemne de tuberculose, de syphilis, d'alcoolisme, a été malade pour la première fois en 1898 ; la grippe dont il a été atteint à cette époque fut d'assez courte durée. Dans les premiers jours de 1900, survient une broncho-pneumonie avec toux persistante et crachats rouges, parfois sanguinolents. Cette affection guérit assez vite, sans complications, sans écoulement de pus par l'oreille, etc.

Il avait repris son travail depuis quelque temps lorsque vers le

commencement de juin, il est pris brusquement, au milieu du chantier, d'un violent vertige, suivi de perte de connaissance. Cette sorte d'attaque apoplectiforme ne dura que quelques instants et M... put rentrer chez lui à pied et parcourir une distance de 1 kilomètre environ. Deux semaines plus tard, une seconde attaque, plus grave que la première avec perte complète et assez prolongée de connaissance, se produit pendant qu'il travaillait.

Le 27 juin 1900, il entre à l'Hôpital de la Conception, salle Saint-François, lit 13. Il se plaint seulement d'une douleur très vive, de crampes, de contractures localisées au membre supérieur droit. Cette douleur présente de vives exacerbations avec irradiation sur le trajet des nerfs; elles sont si pénibles qu'elles arrachent des cris au malade; elles s'accompagnent simultanément de crampes et de contractures toujours limitées au bras droit. Le malade raconte que ces crampes si douloureuses durent de 5 à 10 minutes et sont abrégées par les efforts musculaires intenses. Aussi, le malade diminue-t-il la durée et l'intensité de ces crises en serrant fortement un corps dur dans sa main droite, en se cramponnant violemment aux barreaux de son lit, en exerçant une traction énergique sur une épaisse tringle de fer.

Les 28 et 29 juin, ces accès douloureux avec contracture du membre supérieur droit se renouvellent une douzaine de fois. Ils se sont répétés six fois dans la nuit du 29.

Le 2 juillet, pendant notre visite, la contracture de tous les muscles du membre supérieur droit était très marquée. Le malade étreignait convulsivement dans sa main droite une tige de fer et se plaignait de crampes et de contractures dans toute l'étendue du membre correspondant. Nous nous sommes assuré qu'elles existaient réellement.

Nous constatons pour la première fois une impotence du membre inférieur droit, qui est contracturé et immobilisé avec rotation en dehors. Le réflexe rotulien est exagéré à droite, normal à gauche; le chatouillement de la plante du pied gauche provoque le redressement des orteils en extension; il est moins accusé à droite. On note une conservation de la sensibilité sous ses différents modes. Vers la fin de l'examen du malade, nous remarquons que la contracture du membre supérieur droit a complètement disparu. Il n'existe ni troubles viscéraux, ni déviation de la face, les pupilles sont égales, non

contractiles. Le malade accuse des douleurs de tête très vives, lancinantes; la température vespérale s'élève à 38,4. L'état général a empiré. Le malade ne peut plus répondre à la moindre question. On fait une saignée de 300 grammes et on applique quatre sangsues derrière chaque apophyse mastoïde.

Le 3 juillet, l'obnubilation cérébrale est absolue, le malade ne se rend plus compte de ce qui se passe autour de lui; il a de l'incontinence d'urine et des matières fécales. On constate une hémiplegie droite complète avec une diminution de la sensibilité. Le réflexe rotulien est très affaibli à droite; il est conservé à gauche. Le pli naso-génien droit est légèrement abaissé; les pupilles sont très rétrécies, la conjonctive droite est fortement hyperhémisée. Les deux paupières sont constamment mi-closes et ne peuvent être relevées par le malade. Quatre sangsues derrière chaque oreille.

Le 4 juillet, le malade est toujours sans connaissance, dans un état comateux, cependant il fredonne des airs sans suite, mais il est incapable de parler. Aux symptômes de la veille s'ajoute une légère chute de la paupière droite. La température oscille entre 38° et 38,6. Une nouvelle application de huit sangsues n'apporte aucune amélioration. Il existe une légère contracture des quatre membres qui fait songer à un épanchement de liquide dans les ventricules intra-cérébraux. Le coma s'accroît et la mort arrive sans convulsions, le 5 juillet à 4 heures du matin.

Autopsie pratiquée 30 heures après la mort.

Les poumons sont légèrement splénisés, ils ne présentent ni tuberculose, ni dilatation bronchique, ni bronchite fétide, ni foyers purulents ou gangréneux.

Le cœur et les viscères abdominaux sont sains.

Il existe une forte congestion des méninges qui recouvrent l'hémisphère cérébral gauche; quelques traînées de pus longent les vaisseaux qui avoisinent le lobule paracentral. Des exsudats purulents recouvrent la face inférieure du cervelet, du bulbe et de la protubérance. Les ventricules cérébraux sont remplis d'un liquide louche, séro-purulent, provenant de l'ouverture d'un abcès de l'hémisphère cérébral gauche. Ce foyer purulent a le volume d'une noix, il renferme du pus verdâtre, compact, légèrement grumeleux, répandant

une odeur infecte, pénétrante, fécaloïde. Les parois de cet abcès sont irrégulières, anfractueuses, parsemées de magma purulent et de détritits de substance nerveuse. Son bord antérieur s'ouvre à 4 centimètres au niveau de son diamètre antéro-postérieur; il n'a que 2 centimètres et demi dans le sens transversal. Sa partie postérieure est recourbée, curviligne, infundibuliforme. La portion principale de cet abcès siège en avant, au-dessus et sur les côtés du corps strié, qui est, pour ainsi dire, décortiqué par cette collection purulente. Cet abcès confine au noyau caudé, à la moitié antérieure du noyau lenticulaire du corps strié et au putamen. Le pus a détruit une partie de la couronne rayonnante au niveau des fibres qui aboutissent aux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. De plus, la partie antérieure de la capsule externe, du claustrum, de l'avant-mur, ainsi qu'une portion de la capsule interne sont aussi intéressés. Cet abcès offre, en outre, trois diverticules sous-corticaux : le premier, régulièrement conique et profond, forme une cavité secondaire qui communique largement avec le foyer principal; elle est longue de 13 millimètres, elle atteint la surface de la circonvolution limbique gauche et affleure les méninges; le second prolongement n'a que 8 millimètres de profondeur et avoisine la partie profonde du grand pli de passage fronto-limbique; enfin le troisième diverticule est contigu au siège du centre moteur cortical du membre supérieur.

L'oreille moyenne, le rocher, l'apophyse mastoïde, les sinus ne présentent aucune lésion susceptible de donner naissance à ce foyer purulent.

Examen bactériologique. — Le pus renferme une assez grande quantité de diplocoques, encapsulés, lancéolés, restant colorés au Gram, présentant en un mot tous les caractères morphologiques du pneumocoque de Talamon-Fraenkel. On trouve aussi des chaînettes de streptocoques. Il n'y a pas de bacilles de Koch.

Examen histologique. — Les parois de l'abcès sont anfractueuses, inégales, irrégulières, déchiquetées, recouvertes et infiltrées de globules du pus au milieu desquels on aperçoit, à l'immersion, les microorganismes précédemment indiqués. Il n'existe pas de membrane limitante. La substance nerveuse sous-jacente est en état de

désintégration sur une épaisseur de quelques millimètres. A la périphérie de l'abcès principal, elle est parsemée d'une série de petits abcès miliaires, microscopiques, disséminés dans une zone de 1 à 2 centimètres. Ces petits foyers purulents offrent la même structure histologique que le gros abcès et renferment les mêmes microbes. Enfin les vaisseaux de la substance nerveuse avoisinante sont dilatés, congestionnés. A la périphérie de certains d'entre eux, on trouve quelques microorganismes. On peut donc invoquer en ces cas la pathogénie qui a présidé à la formation de l'abcès intra-cérébral étudié par MM. Siron et Josué.

Paralysies pédonculaires, protubérantielles. — Ces hémiplegies peuvent être plus ou moins complètes, elles peuvent être accompagnées de troubles sensitifs si le ruban de Reil est comprimé. En général elles sont progressives, elles sont associées le plus souvent à des paralysies des nerfs de la 3^e, de la 6^e, de la 7^e et de la 12^e paire, qui sont situées du côté de la lésion tandis que l'hémiplegie est alterne. Elles constituent ainsi des syndromes particuliers connus sous le nom de syndrome de Weber, de Millard-Gubler, etc.

OBSERVATION V

DUNDAS GRANT et G.-A. BALLANCE, *Revue de Laryngologie*, Bordeaux, 15 février 1902. — Société otologique du Royaume-Uni, 2 décembre 1901.

P. B..., âgé de 8 ans, fut admis à Saint-Thomas-Hospital le 21 août 1901, pour une otorrhée chronique droite consécutive à la rougeole qu'il avait eue il y a sept ans. Depuis sept semaines, le malade avait de la fièvre et des maux de tête, et depuis un mois des vomissements alimentaires répétés. A l'admission, l'enfant était très affaibli, couché sur le côté droit, les membres fléchis. La peau était terreuse et le corps émacié. L'intelligence était conservée, mais le malade se trouvait dans un état de somnolence et se plaignait de céphalées frontales. Paralytic oculaire droite. Pupille droite immobile et dilatée. Névrite optique du même côté. Parésie de la moitié inférieure du côté gauche

de la face, du bras et de la jambe gauches. La marche de la paralysie était : jambe, bras, face, la jambe ayant été frappée la première. Réflexes rotuliens vifs. Signe de Babinski. Pas de troubles sensoriels, ni rétraction de la tête. Un peu de pus fétide dans l'oreille droite. T. 36,5. Pouls 60.

Le 24 août, ouverture large de l'apophyse mastoïde. Une masse cholestéatomateuse occupait toutes les cavités. Un examen attentif des cavités antro-tympaniques ne fit découvrir aucune trace d'infection conduisant au crâne. On enleva le tegmen antri et tympani. Leur surface supérieure ne paraissait pas malade, mais la dure-mère, mise à nu, n'était pas animée de battements, quoiqu'elle parût normale, n'étant ni ramollie, ni altérée en couleur. Un bistouri a été plongé directement en haut, dans la dure-mère et aussitôt, à travers l'incision mesurant un demi-pouce, jaillit un flot de pus dont il s'est écoulé une grande quantité (trois onces au moins). A l'aide d'un stylet, on put se rendre compte que la cavité dans le cerveau s'étendait en avant jusqu'à la pointe du lobe temporal et en arrière dans l'occipital. On insinua dans l'abcès une lanière étroite de gaze pour faire drain et la plaie a été pansée comme d'habitude.

La convalescence a suivi un cours normal. Une petite hernie s'est formée, grosse comme la moitié d'une noix. Le 20 septembre, le malade quitta l'hôpital complètement guéri.

Le microorganisme cause de l'abcès était le *Bacillus coli communis*.

OBSERVATION VI

A. SPECKER, *Revue médicale de l'Est*, 1893.

Femme C... (Adeline), 30 ans, ménagère, mariée, 4 enfants. L'affection actuelle remonte à six mois et a débuté par des nausées et des vomissements. Les vomissements persistent depuis trois mois, surviennent cinq à trente minutes après les repas, mais se produisent aussi entre les repas ; chez elle, la malade aurait eu des renvois à odeurs pourries tellement fortes qu'il lui fallait ouvrir les fenêtres tous les quarts d'heure, mais ces renvois ont disparu. Huit jours après le début de la maladie, la malade fut prise vers minuit de dou-

leurs à crier, qu'elle localise à l'occiput, au sommet de la tête et aux tempes. Elle a été traitée par des injections de morphine qui amenèrent un soulagement temporaire.

Quelques jours après, étant à la gare, elle eut une faiblesse; elle fut obligée de s'appuyer, mais n'a pas perdu connaissance. Au bout de trois mois, la malade aurait eu sa première crise de nerfs, dit-elle; elle est tombée, écumant, perdant connaissance. Depuis ce moment, elle aurait eu des crises tous les jours.

La crise commençait par une sensation de fourmillement dans les mains et dans les jambes. En même temps, douleur violente dans la tête; puis les jambes se raidissaient et des secousses se produisaient dans les quatre membres. Ses deux mains faisaient le tour de sa figure et elle croyait que c'étaient les mains d'une personne étrangère; les jambes s'étendaient et se fléchissaient alternativement, ces mouvements duraient quinze à vingt minutes et étaient suivis d'un tremblement et d'une sensation de froid si violente qu'il fallait la réchauffer. Quelquefois, la malade croyait voir des bêtes, des personnes en deuil; elle essayait de fermer les yeux pour ne plus les voir; dans sa dernière crise, elle voyait des poupées monter et descendre devant elle. Elle ne reconnaissait pas son mari.

Sur ses antécédents, je n'ai pu recueillir que les commémoratifs suivants :

A 14 ans, elle aurait eu une fièvre continue, qui aurait duré plusieurs mois. Pas d'autre maladie; n'a jamais été nerveuse, ni particulièrement impressionnable.

A son entrée à l'hôpital, on constate l'état suivant : Constitution moyenne; tempérament mixte; température normale; pouls 120, petit, égal, régulier; langue un peu chargée, non déviée. Les traits de la face sont plus accusés à droite, cette asymétrie est très marquée quand la malade rit. La malade ferme également bien les deux yeux; la pupille droite est plus dilatée que la gauche; léger strabisme externe de l'œil droit, il y a également un léger ptosis à droite. Cependant la malade peut ouvrir complètement la paupière et porter l'œil en dehors et en dedans, elle n'a jamais rien constaté d'anormal et paraît voir également bien des deux yeux.

La malade soulève bien les deux bras, mais le bras gauche est tou-

jours en retard ; après s'être soulevé plusieurs fois, il retombe inerte, et au bout de quelque temps il n'obéit plus à l'action de la volonté ; en même temps la face se contracte à droite et l'œil se ferme. La malade soulève sa jambe droite à une hauteur de 30 centimètres au-dessus du plan du lit, et la jambe gauche à 25 centimètres ; cette dernière ne peut être gardée en l'air plus de deux secondes.

Au bout de deux minutes, la patiente peut de nouveau soulever son bras gauche et le tient en l'air pendant dix secondes. Au dynamomètre, main droite, dix-huit ; main gauche, huit.

A gauche, phénomène du pied exagéré ; la trépidation réflexe continue indéfiniment ; à droite, les réflexes sont normaux. Douleurs orbitaires et sincipitales empêchant tout sommeil, fourmillements dans les deux mains.

La sensibilité est normale.

Bruits du cœur normaux.

Respiration nette.

Tel est l'état de la malade à son entrée à l'hôpital. Les jours suivants, cet état s'aggrave rapidement. En effet, trois jours après, la paralysie faciale est plus marquée ; la blépharoptose est presque complète ainsi que le strabisme externe et la mydriase.

On constate un symptôme nouveau : la malade est atteinte d'hémiopie latérale gauche, c'est-à-dire que la moitié externe du champ visuel de l'œil gauche et la moitié interne du champ visuel de l'œil droit ne sont pas perçus ; en d'autres termes, la moitié interne de la rétine gauche et la moitié externe de la rétine droite ne fonctionnent pas chez notre malade. C'est là un symptôme fort important et d'une grande utilité pour le diagnostic topographique de la lésion. A l'ophtalmoscopie, on a constaté de la stase papillaire. L'intelligence est très nette.

Les vomissements persistent ; la malade vomit à peu près tout ce qu'elle prend. La céphalalgie sincipitale et circumorbitaire est toujours très intense.

Cet état de la malade persiste à peu près le même pendant trois semaines ; puis, petit à petit, l'intelligence disparaît ; la malade tombe dans un état de stupeur et délire beaucoup ; les vomissements disparaissent ; la malade boit beaucoup ; elle urine dans son lit, et un mois

après son entrée à l'hôpital, elle meurt subitement à 6 heures du matin.

En résumé, notre malade a présenté quatre grands symptômes :

- a) Douleurs de tête.
- b) Hémiplégie gauche avec phénomène du pied et hémiplégie faciale gauche.
- c) Paralyse de l'oculo-moteur droit.
- d) Hémioptie latérale gauche.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, on ne constate rien d'anormal ; mais en enlevant le cerveau, on s'aperçoit qu'il existe des adhérences à la base, surtout entre la protubérance et le chiasma. De plus, le lobe sphénoïdal droit forme à sa base une saillie fluctuante ; la partie antérieure du pédoncule cérébral droit et la bandelette optique du même côté sont recouvertes par du tissu cérébral converti en poche fluctuante.

Le cerveau étant étalé sur sa convexité, le diamètre transversal sphénoïdal droit à sa partie antérieure est de 7 centimètres et demi ; à gauche, 5 centimètres et demi. La bandelette optique droite est située au dessous de la poche fluctuante et est aplatie. En incisant verticalement le lobe sphénoïdal, on constate qu'il s'écoule de la poche un liquide incolore ; de plus, on trouve une masse compacte, se présentant comme une tumeur, mesurant d'avant en arrière 6 centimètres, de haut en bas, 3 centimètres, cette tumeur était distante de la pie-mère d'une épaisseur de 8 millimètres. Dans les deux tiers antérieurs, la tumeur est infiltrée presque vers la pie-mère ; cette tumeur est assez dure, rouge, hémorragique et présente dans son quart antérieur un petit noyau blanc d'aspect caséux. Transversalement, cette tumeur s'étalait en dehors à 1 centimètre des méninges ; latéralement, en dedans, la tumeur arrive jusqu'au niveau des méninges où la surface cérébrale est ramollie. Les ventricules cérébraux sont remplis d'un liquide séreux. L'examen histologique fait par M. le professeur Baraban a démontré que la tumeur était constituée par un amas de cellules embryonnaires et qu'il s'agissait d'un abcès cérébral. Les éléments constitutifs de la bandelette optique étaient dissociés, comprimés, mais n'étaient pas lésés ; de même le pédoncule cérébral et le nerf oculo-moteur ne présentaient pas de lésion bien nette.

Les autres organes n'offrent aucune particularité à signaler.

En résumé, la malade était atteinte d'un abcès de la partie interne, inférieure et médiane de l'hémisphère cérébral droit.

Pathogénie. — Si l'on est obligé d'avoir recours, pour expliquer les paralysies transitoires, à des considérations qui ne sont le plus souvent que de simples hypothèses, telles que troubles circulatoires locaux, hyperhémie ou œdème (Chantemesse), ou intoxication des éléments anatomiques de l'écorce (Chauffard), il n'en est pas de même pour expliquer les paralysies durables permanentes. Là, les nécropsies nous montrent des faits matériels qui sont impossibles à réfuter. Tout d'abord c'est la destruction des éléments nerveux, aussi bien des cellules (obs. I, II) que des fibres (obs. III, IV, XVII). Ensuite nous avons comme second facteur la compression exercée par l'abcès, qui n'agit dès lors pas autrement que comme une tumeur liquide. Cette compression s'exerce le plus souvent sur les fibres ou plutôt des faisceaux de fibres, soit dans le centre ovale, la capsule ou les pédoncules. Elle peut s'exercer aussi sur les cellules nerveuses mêmes, et l'on cite des cas d'abcès extra-méningés ayant entraîné l'hémiplégie par compression (obs. Ernest Dupré).

Conclusion. — Malgré les quelques particularités que peut présenter l'hémiplégie dans les abcès du cerveau, nous n'avons pu trouver aucun signe qui puisse nous en relever la cause directe. Il nous faudra donc d'autres données, d'autres manifestations de la lésion causale, et c'est cette étude que nous allons entreprendre dans le chapitre suivant.

CHAPITRE III

ÉTUDE DU SYNDROME PROPRE AUX ABCÈS CÉRÉBRAUX

Nous venons de voir que les caractéristiques de l'hémiplégie ne sont pas suffisantes pour produire un diagnostic exact. Nous allons examiner maintenant si les signes concomitants ne permettent pas de reconnaître la maladie causale. Nous savons déjà que la symptomatologie des abcès cérébraux est très irrégulière, qu'elle présente une diversité d'allure telle, qu'elle est, comme le dit M. le professeur Jaccoud, une maladie désordonnée. Elle est fort difficile à décrire et tous ceux qui ont essayé en sont convaincus. Aussi, afin de lui donner un aspect sinon réel, tout au moins logique, la grande majorité des auteurs et von Bergmann le premier, ont attribué aux abcès cérébraux trois ordres de symptômes : 1° Symptômes généraux dépendant de la suppuration ; 2° Symptômes de compression et d'irritation cérébrale ; 3° Symptômes de foyer dépendant du siège de la collection suppurée. Cette division, rationnelle en apparence puisqu'elle repose sur des données pathogéniques, ne nous satisfait cependant point. Nous estimons qu'elle ne répond pas suffisamment à l'aspect que prend ordinairement l'abcès du cerveau, elle n'approche pas d'assez près de ce que la clinique nous montre. C'est pourquoi, ainsi qu'il a été fait déjà pour un certain nombre de maladies complexes, nous avons pensé réunir sous le nom de syndrome un groupement de signes cliniques qui accompagnent le plus souvent l'abcès cérébral et qui lui constituent une véritable personnalité. Nous ne voulons nullement dire par là que tout abcès cérébral doive se manifester forcément

par le syndrome complet. Ce n'est là ni notre but ni notre idée. Dans un paragraphe spécial nous examinerons à la fois ses variations et ses modifications et nous terminerons en recherchant sa pathogénie et sa signification pathologique.

Constitution du syndrome. — Le nombre des observations ici reproduites ne nous ayant pas paru suffisamment considérable pour tirer les grandes lignes de ce syndrome, nous avons consulté le plus grand nombre d'auteurs, Oppenheim, Körner, Nilus, Stahl, Schmiegelow, Frey, Luc, Mac Even, etc... qui ont écrit sur ce sujet et nous en avons tiré les conclusions suivantes :

Les éléments constitutifs du syndrome les plus communs sont, par ordre de fréquence décroissante : Céphalée, fièvre, torpeur cérébrale, vomissements et nausées, ralentissement du pouls, amaigrissement, troubles oculaires.

Céphalée. — La céphalée est un signe des plus communs. Nous la rencontrons 24 fois sur 36 observations. Le plus souvent, elle est intense et constante, mais elle se montre parfois aussi par accès paroxystiques.

Elle peut présenter une grande diversité de qualités et les malades emploient pour la décrire les comparaisons les plus extraordinaires. Elle peut consister en une sensation de pesanteur, et être alors gravative (obs. XX), plus souvent elle est lancinante (obs. IV et XXXII). Plus rarement, nous notons une sensation d'éclatement, surtout pendant les mouvements de la tête (obs. I). Parfois ce sont des douleurs diffuses. Parfois, elles se présentent sous forme d'hémicrânie. Parfois elles sont plus localisées et peuvent (obs. III et XXX) se montrer sous différents aspects, sincipitale et circum-orbitaire (obs. VI), temporo-frontale (obs. XXXII), tantôt elles sont même encore plus localisées et peuvent être frontales (obs. V, XIV et XXXVI), pariétales (obs. II et XXXV). Cette céphalalgie peut apparaître de très bonne heure, quelques années avant l'hémiplégie (obs. I), quelques mois seulement (obs. II et XXVII), quelques jours (obs. XI et XIV), voire même au moment de la paralysie (obs. X et IX). Le plus souvent, elle est d'une intensité telle que

tout sommeil, tout repos est impossible (obs. X); elle peut être aussi légère (obs. XXXII). Partie d'abord d'un point limité, elle peut s'étendre par irradiations dans les régions voisines. Quelques autres phénomènes céphaliques peuvent accompagner la céphalée, ainsi dans l'obs. I, nous trouvons comme signes concomitants, une acuité visuelle diminuée, des brouillards passant devant les yeux et des hallucinations visuelles.

Dans l'obs. VII nous constatons en même temps qu'une céphalalgie intense, de la photophobie, des vertiges, des éblouissements. La céphalée peut même se présenter, au début du moins, sous l'aspect de migraine ophtalmique comme dans l'obs. XXVI.

Quelques auteurs ont signalé comme un bon signe d'abcès cérébral l'augmentation de la douleur par la pression ou la percussion (von Bergmann, Knapp, etc.). Une seule fois dans nos observations nous trouvons cette particularité consignée (obs. XXXII). Nous devons toutefois reconnaître que ce signe n'a jamais été recherché d'une façon méthodique. Il nous est difficile de décrire d'une façon nette la céphalalgie, car nous trouvons peu souvent tous les renseignements intéressants qui l'accompagnent. Ses particularités sont inconnues et il serait désirable que désormais la céphalalgie fût étudiée d'une façon plus complète. Quoique nous n'ayons pas à examiner ici la valeur de localisation de la céphalalgie, nous dirons cependant qu'on ne lui attribue plus actuellement une grande valeur.

Nous savons que, d'après des expériences physiologiques, la substance blanche et l'écorce cérébrale sont insensibles, il paraît donc naturel de rapporter aux méninges le siège de la céphalalgie. L'hypothèse des *nervi norvorum* et l'existence des nerfs vasculaires ne repose sur aucune base sérieuse et semble être réfutée par ce seul fait que la dilacération du tissu nerveux se fait ordinairement sans douleur.

D'autre part le retentissement sur les méninges (même lorsqu'elles ne sont pas le siège des lésions) peut s'expliquer soit par l'hydrocéphalie entraînant la compression des nerfs des méninges qui réagissent par de la douleur, soit par des troubles vaso-moteurs, soit surtout par de la congestion, que l'on trouve

souvent associée aux abcès du cerveau. A l'appui de la première hypothèse, nous avons les résultats heureux de Marie et Guillaïn, qui ont obtenu dans les cas de tumeurs cérébrales une rétrocession de la céphalée à la suite de ponctions lombaires. Mais nous savons que l'hypertension n'est jamais très considérable dans les abcès cérébraux ; sauf dans l'obs. I où la céphalée a quelque peu diminué après deux ponctions, nous n'avons aucune preuve formelle de cette hypothèse. Nous accordons donc la préférence à l'hypothèse des troubles vaso-moteurs, car d'abord dans les nécropsies nous trouvons souvent notée de la congestion des méninges, et ensuite nous savons que les auteurs s'accordent à considérer comme un trouble vaso-moteur réflexe, la céphalalgie qui se rencontre dans nombre de maladies infectieuses. Il est d'ailleurs fort possible que la céphalée soit due à l'action simultanée de ces différentes causes.

Fièvre. — Voilà bien certainement une des questions de la symptomatologie des abcès cérébraux les plus controversées. Tout d'abord les auteurs avaient signalé la fréquence de la fièvre, ils insistaient sur l'exacerbation vespérale et la considéraient comme un bon moyen de diagnostic. Puis après, tout au contraire, elle fut niée et radicalement rayée du cadre symptomatologique. On n'admit plus que la température normale (Fauvel), voire même l'hypothermie (Barner, 1896, Mac Even, 1898). Une augmentation de température témoignait à cette époque, d'une façon presque absolue, d'une complication de l'abcès. Dans ces dernières années, on est revenu à une conception plus exacte, plus vraie, à notre avis. Frey, en 1903, rapporte quatre cas d'abcès temporaux, dans lesquels il note une élévation de température qu'il n'est pas possible d'attribuer à des complications. Schmiegelow, en 1905, considère la fièvre (qui existait chez presque tous ses sujets) comme un bon signe diagnostique. Enfin, plus récemment (1906), Wicart, dans la cinquième conclusion de sa thèse, dit : « On tiendra le plus grand compte des particularités suivantes : faible réaction fébrile (38°), etc. ». Nous nous rallions complètement à cette dernière proposition, qui nous paraît être l'expression de la vérité. Nous l'avons trou-

vée, dans nos observations, dans une proportion voisine de 60 p. 100 (20 fois sur 36 observations), et nous sommes très persuadé que, si la température avait toujours été prise, et souvent avec plus de soin, nous aurions une proportion plus grande encore, puisque, dans ses observations personnelles, Schmiegelow dit l'avoir rencontrée chez « presque tous ses sujets ». Ce grand indice du pus ne se manifeste pas, comme l'avaient cru les anciens auteurs (beaucoup plus théoriquement d'ailleurs que d'après leurs observations), par des signes bruyants. Les températures de 39°, 40° et plus sont bien rares, et quand on les rencontre elles décèlent généralement une complication. Korner affirme que l'augmentation de température n'est jamais élevée si elle se présente au cours d'un abcès cérébral non compliqué, et Oppenheim fait observer que l'hypothèse d'un abcès cérébral est très invraisemblable si la température présente de hautes élévations. Le plus souvent, en effet, c'est entre 37° et 38,9, soit de 1 à 2 degrés, qu'oscille la température. Sa marche est d'ailleurs très variable, très capricieuse, et il est impossible de recueillir un tracé bien caractéristique. Elle se manifeste par des oscillations irrégulières présentant des exacerbations souvent vespérales. Elle n'apparaît le plus souvent qu'avec l'hémiplégie, soit quelques jours avant, soit en même temps, ce qui est le plus fréquent, soit quelques jours plus tard. Dans trois cas, l'augmentation de température n'est signalée que les derniers jours, la veille ou l'avant-veille de la mort. Il ne faut pas attacher à ce signe plus d'importance qu'il n'en a, car il est très certain qu'au cours d'une tuberculose cavitaires, d'une broncheectasie, d'une pleurésie purulente, même sans abcès cérébral, il y aura une certaine augmentation de température; il en sera de même pour une otite aiguë, mais nous ne devons pas oublier que le seul fait de l'abcès suffit à la provoquer, et c'est pourquoi on devra la tenir pour un excellent signe diagnostique quand elle se manifestera en même temps qu'une hémiplégie progressive et qu'une céphalée intense.

Torpeur cérébrale. — On devra comprendre sous cette dénomination un affaiblissement progressif des facultés intellec-

tuelles se manifestant par une certaine lenteur dans les conceptions et dans les réponses, une diminution de la mémoire, un facies endormi, parfois même stupéfié. C'est un signe qui a été surtout étudié dans des tumeurs cérébrales; mais nous pouvons le considérer comme un bon signe des abcès cérébraux, quoique les avis des auteurs ne nous paraissent pas être très concluants à ce sujet. Mac Even signale sans y insister « une attention peu soutenue, de l'assoupissement ». Nilus parle vaguement de « fatigue intellectuelle, somnolence, faiblesse de mémoire ». Fauvel, Schmiegelow la passent complètement sous silence. Les traités classiques la citent comme très possible. Plus récemment cependant, il semble que l'on commence à y attacher l'importance qu'il convient. Wicart signale au nombre des symptômes intéressants des abcès sphéno-temporaux l'« asthénie physique et intellectuelle ». Anglade, Vergez considèrent comme caractéristique l'obnubilation intellectuelle. Et nous-même, dans les observations ici reproduites, et quoiqu'un certain nombre d'entre elles ne soient point complètes, nous l'avons trouvée 20 fois sur 36 observations, dans 60 p. 100 des cas; tout porte à croire que cette proportion doit, en réalité, être plus forte. Brissaud pense que cette torpeur cérébrale est consécutive à la céphalée et paraît en être la conséquence. Nous avons pu constater, en effet, que ces deux signes concordent souvent et que leur dissociation est assez rare. Raymond distingue entre l'abrutissement, qui accompagne la violence des maux de tête, et l'état d'indifférence, qui se manifeste quand les douleurs ont diminué. En tout cas, quel que soit le nom que l'on attribue à ce signe, nous tenons surtout à en confirmer l'existence, regrettant de ne pouvoir le décrire avec plus de précision. Il apparaît le plus souvent à la période préterminale des abcès à type hémiplegique; il peut subir des améliorations passagères, mais, en général, il ne rétrocede jamais, et quand il disparaît, c'est pour laisser place au coma.

Vomissements et nausées. — Ils sont signalés un peu partout. La plupart des auteurs paraissent les considérer comme un signe absolument classique et très fréquent. Schmiegelow

l'aurait rencontré 9 fois sur 13 cas. Nous ne saurions lui attribuer la même importance, car au cours de nos observations, dans les proportions de 1 sur 4 environ (8 fois sur 36 observations : II, V, VII, XXVI, X, VI, XXX, XXI), ces vomissements et nausées ne relèvent point de troubles dyspeptiques, ils présentent le type cérébral, presque sans efforts, à l'occasion d'un simple mouvement et quelle que soit l'heure de la journée. Ils peuvent ne se produire qu'au début de l'hémiplégie et ne plus se reproduire ensuite (obs. II), ou bien se montrer jusque vers la fin avec une plus ou moins grande fréquence. Sans vouloir insister ici sur la localisation de ce signe, nous noterons cependant que dans 5 cas (obs. VII, V, VI, IX, XXVI) sur 8 l'abcès se trouvait dans le lobe sphénoïdal; aussi pouvons-nous l'expliquer par une compression probable sur le bulbe où se trouve le centre du vomissement.

Ralentissement du pouls. — C'est encore un signe donné par les traités classiques et nombre d'auteurs comme un bon moyen diagnostique d'abcès cérébral. Nous nous rallierions bien volontiers à cette opinion si toutefois nous avions pu le rencontrer un peu plus fréquemment. Nous ne doutons pas de sa valeur quand il existe, mais malheureusement il fait souvent défaut. D'abord il s'agirait de s'entendre sur ce qu'il faut entendre par ralentissement du pouls. Faut-il faire comme Schmiegelow et considérer que tout nombre de pulsations inférieur à 70 est un pouls ralenti? Nous ne le pensons point, car si 70 pulsations est une moyenne nous avons pu nous rendre compte que nombre de personnes très normales ont un nombre de pulsations inférieur à ce chiffre. A notre avis donc, le chiffre à fixer serait de 60 environ. Et malgré le chiffre un peu fort de 70, cet auteur trouve que c'est là un signe ni marqué, ni fréquent. Il l'a rencontré dans un tiers des cas; pour nous la proportion est encore moins forte, un quart environ, 8 fois (obs. V, VIII, XIX, XX, XXII, XXVIII, XXX, XXXII) sur 36 observations. En général, le ralentissement du pouls ne coïncide pas avec la fièvre, dans deux cas seulement nous avons pu noter cette dissociation (obs. XXXII et XX) et c'est là un signe de grande valeur mais malheu-

reusement par trop rare. Nous n'avons noté qu'une seule fois (obs. V) la coexistence de ce signe avec les vomissements. Le plus souvent le pouls est régulier.

Amaigrissement. Emaciation. — Bien que noté précédemment par plusieurs auteurs, c'est surtout Lermogez qui l'a mis en lumière. C'est un syndrome qu'il « voudrait voir écrit en lettres majuscules sur les traités classiques ». Il est parfois très marqué et c'est dans ces cas qu'il a été noté, mais bien souvent il a dû passer inaperçu aux yeux du praticien qui voit son malade tous les jours. C'est d'ailleurs une affaire d'appréciation et il est regrettable que nous ne possédions pas le moyen de nous rendre un compte exact de ce signe qui doit être fréquent. Il peut se montrer dans tous les abcès quelle qu'en soit l'origine. Nous le trouvons signalé dans 1/6 des cas environ. Cet amaigrissement résulte de l'état infectieux du patient auquel viennent s'ajouter souvent une inappétence invincible, un état de somnolence empêchant l'alimentation et même quelquefois des vomissements.

Troubles oculaires. — Ces troubles sont de trois ordres :

1° Paralysies dans la musculature, ophtalmoplégies internes et externes que nous avons étudiées en même temps que l'hémiplégie et sur lesquelles nous ne reviendrons pas.

2° Troubles de la vision : Ils se manifestent surtout par de l'hémianopsie, c'est-à-dire par de l'anesthésie d'une moitié des deux rétines. Ce signe a été noté un certain nombre de fois, mais nous ne sommes pas encore bien fixés sur sa fréquence. Il doit être, en effet, recherché méthodiquement car si quelques malades en ont conscience, chez la plupart il passe inaperçu. Un simple interrogatoire est tout à fait insuffisant et il faut procéder à un examen complet de l'œil.

Nous ne l'avons trouvé que quatre fois seulement dans nos observations (Obs. II, VI, XXX, XXXI). Il peut d'ailleurs accompagner toute hémiplégie organique. Ici il nous paraît devoir être attribué à l'abcès seulement.

3° Les modifications du fond de l'œil. Elles se présentent sous trois modalités différentes : 1° Une simple hyperhémie du

fond de l'œil se manifestant par des vaisseaux sinueux ; 2° une tuméfaction de la papille qui paraît en saillie au-dessus des parties circonvoisines de la rétine ; 3° la névrite optique. Ce ne sont là que trois états à un stade différent de la papillite ou staungspapille des Allemands. Dès 1876, Bouchut cite plusieurs exemples de névrite dans les abcès du cerveau. De Wecker, en 1889, cite à l'appui de sa thèse (il soutient que les altérations papillaires sont de nature inflammatoire), les abcès du cerveau comme pouvant entraîner la papillite, mais il ne fournit aucun renseignement sur sa fréquence ; Fuchs, en 1897, note « au nombre des lésions en foyer du cerveau qui, quoique rarement, peuvent produire la névrite... les abcès... ». Dans Berger, en 1892, nous trouvons « la névrite optique est plus prononcée dans le cas de tumeurs que dans le cas d'abcès » et plus loin « la névrite peut être unilatérale et toujours du côté de l'abcès ». Mais ce n'est guère que depuis 1898 environ que l'on s'est occupé sérieusement de l'examen du fond de l'œil dans les abcès cérébraux et surtout dans les abcès d'origine otitique. Gradenigo, dans son travail sur la valeur de l'examen ophtalmoscopique dans les complications intracrâniennes des otites, dit l'avoir rencontrée dans 57 p. 100 des cas. Luc, dans ses leçons sur les complications des otites, rapporte de même leur fréquence dans les complications intracrâniennes et par contre il considère comme exceptionnelles les lésions du fond de l'œil dans le cas d'abcès extra-dural. Pour Mignon, c'est tout le contraire, la fréquence est beaucoup plus grande dans les abcès extra-duraux que dans les abcès cérébraux ; dans ces derniers, il n'y aurait, à son avis, que peu de renseignements à tirer de l'examen ophtalmoscopique. Nilus pense que ces modifications sont très importantes pour le diagnostic, car elles doivent être attribuées à une lésion cérébrale. D'après Oppenheim « la névrite optique est assez fréquente dans l'abcès cérébral. On la constate surtout dans le cas où le siège de l'abcès est dans la partie antérieure du cerveau, lobe frontal ou temporal, dont les 30 à 35 p. 100 présentent un affaiblissement de la vue ou la cécité ». Nous ne trouvons la papillite signalée que qua-

tre fois dans nos observations et nous n'en pouvons tirer aucune conclusion, car il est bien certain qu'elle n'a pas été toujours recherchée. A quel mécanisme doit-on l'attribuer? La question n'est point encore nettement élucidée. La cause inflammatoire a été soutenue par de Wecker et Lebert, mais l'opinion actuelle en fait une conséquence de la pression intracrânienne. Pour Gradenigo, les causes en sont beaucoup plus complexes. Berger, tout récemment (1905), attribue les troubles visuels observés dans les abcès à *a*) une lésion locale; *b*) une action à distance, même dans l'hémisphère opposé; *c*) une névrite descendante; *d*) une augmentation de la tension intracrânienne.

Actuellement, trois grandes hypothèses se disputent les faveurs des ophtalmologistes : 1° La compression cérébrale basée sur ces faits que les gaines lymphatiques du nerf optique sont en communication avec les espaces sous-arachnoïdiens (Schwalbe), que dans les œdèmes papillaires ces gaines sont distendues (Schmitt-Manz). A ces deux faits anatomiques sont venus s'ajouter les résultats obtenus en décomprimant le cerveau par une intervention quelconque (ponction lombaire, hémicraniectomie, etc.). On considère même la régression de la papillite après intervention comme un des meilleurs signes de succès. C'est cette théorie qu'a soutenue récemment (1900) Dupuy-Dutemps dans sa thèse. 2° La théorie toxi-infectieuse, soutenue par Lebert, Deutschmann, est basée sur des faits cliniques. Lebert avait remarqué que l'œdème papillaire accompagnait assez souvent l'œdème cérébral dans les méningites tuberculeuses ce qui donna l'idée à Deutschmann de faire des injections de pus tuberculeux dans des cerveaux d'animaux pour y reproduire la papille étranglée : ce qu'il put faire; Parinaud l'avait déjà fait d'ailleurs. Cette hypothèse paraît se rapprocher plus des faits cliniques que la précédente car, par compression cérébrale, il a été impossible de reproduire la papillite sans arriver à des pressions qui ne se rencontrent jamais en clinique. 3° Parinaud, n'acceptant pas la compression pour expliquer l'œdème, crut remarquer que dans la méningite tuberculeuse, c'était l'œdème cérébral qui gênait la circulation lymphatique, amenait la distension des gaines

et par suite la stase papillaire. Il inventa ainsi la théorie de stase par rétention lymphatique causée par œdème cérébral ; Rochon-Duvigneaud puis Sourdille ont défendu cette théorie ; mais Sourdille en a donné un autre mécanisme. Pour lui, c'est l'afflux du sang dans la veine qui est gêné ; d'où transsudation et œdème.

Nous n'insisterons pas plus longuement sur cette pathogénie non encore élucidée et nous en retiendrons seulement que ce signe existe assez fréquemment dans les abcès cérébraux. Il ne faut pas trop en exagérer l'importance car nous le retrouvons dans nombre d'affections cérébrales : thromboses des sinus, abcès cérébelleux, méningite tuberculeuse, lepto-méningite, tumeurs cérébrales, etc.

A ces manifestations primordiales du syndrome, nous devons ajouter, pour être complet, quelques autres signes de moindre valeur. Ce sont tout d'abord : les convulsions ; nous les avons étudiées dans toutes leurs formes au chapitre traitant de l'hémiplégie, nous n'y reviendrons pas. Mais nous devons signaler cependant qu'elles peuvent ne jamais s'accompagner de paralysie ou parésie même transitoire, post épileptique et n'être que la seule manifestation extérieure de l'abcès ainsi qu'en témoigne une observation de J. Cona, où dix ans après un traumatisme apparurent des crises d'épilepsie jacksonienne.

Un autre signe intéressant quoiqu'assez peu fréquent est constitué par les vertiges. Ils se manifestent par des troubles dans les sensations d'orientation et d'équilibre et principalement quelques minutes avant chaque attaque apoplectiforme. Ils font partie des signes prémonitoires de l'attaque (Obs. IV). Quelquefois ils accompagnent une céphalée et se montrent à l'occasion de mouvements de la tête ou des paroxysmes de la céphalée (Obs. I). Ils peuvent n'être qu'un simple tournement de tête qui a lieu quand le malade se met en position verticale (Obs. III) ou bien se manifester dans la position horizontale avec une vive violence et s'accompagner d'éblouissements (Obs. VII, XI). Ces vertiges sont d'ordre cérébral et les cas où l'on peut les attribuer à des lésions de l'oreille interne sont assez rares, ainsi sur cinq observations, deux fois seulement nous

trouvons l'otite en cause (Obs. VI, III). Schmiegelow trouve ce signe très fréquent mais toujours ou presque chez des malades atteints du cercelet.

Quelques mots sont nécessaires sur les manifestations qui trahissent presque toujours une irritation méningée. Ce sont la raideur de la nuque et le signe de Kernig. La raideur de la nuque est un phénomène assez rare, qui accompagne souvent une céphalée intense et constante (Wicart). Nilus, dans sa thèse, fait remarquer son peu de fréquence, et nous-même nous ne l'avons notée que deux fois (obs. XVII, XXVI). Elle est surtout marquée dans les abcès cérébelleux et on doit la considérer surtout comme un signe de ces derniers.

Le signe de Kernig a plus de valeur. On ne peut guère se faire une idée de sa fréquence, car il n'est pas toujours recherché d'une façon systématique. Dans nos deux observations (Sabrazès et Delaunay), il existait d'une façon très nette. Dans l'observation I même, il présentait une particularité intéressante ; il se manifestait du côté sain seulement, le côté paralysé restant parfaitement immobile, tandis que dans l'observation II, où le cas était identique, le Kernig était positif des deux côtés. Netter l'avait considéré tout d'abord comme un signe pathognomonique de la méningite, mais à mesure qu'on l'étudie d'une manière plus approfondie, on voit son domaine s'étendre. On l'a rencontré dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, l'hémorragie méningée (Widal), etc., et Roglet, dans sa thèse (Paris, 1900), en a conclu qu'il était l'indice d'une irritation ou lésion plus ou moins étendue des méninges et qu'il ne vaut que par sa présence, son absence ne permettant nullement d'exclure la possibilité d'une irritation ou lésion méningée. Même avec cette restriction, ce signe pourra quelquefois raffermir dans notre esprit un diagnostic hésitant.

Il est très rare, on peut même dire qu'il est une exception, le cas clinique qui met en relief un syndrome complet. Il peut exister sans doute, mais nous n'avons pas eu l'heureuse fortune d'en trouver un seul exemple. Nous avons bien quatre observations (V, VI, VII, VIII) où le syndrome est presque au complet,

mais quand on les soumet à l'analyse, on voit que dans l'une c'est la fièvre qui fait défaut, dans l'autre, c'est l'amaigrissement et le ralentissement du pouls. Est-il bien nécessaire que chaque observation réunisse un syndrome complet pour justifier un diagnostic ? Nous ne le pensons pas. Le syndrome complet est si rare qu'aucun diagnostic, basé sur lui seul, ne serait possible. Il faut donc, après avoir longuement étudié l'hémiplégie, analysé toutes ses particularités, rechercher minutieusement les manifestations du syndrome. Plus elles seront nombreuses, plus nous serons éclairés sur la cause de l'hémiplégie, mais n'y aurait-il qu'un signe, à condition qu'il ait une netteté suffisante, nous aurons à en tenir compte. Si rarement il est complet, encore plus rarement peut-être il ne donne lieu à aucune manifestation, mais comme on peut le voir par les observations publiées au cours de ce travail, on rencontre toujours quelques signes qui font penser au syndrome. Ces signes ne naissent pas en même temps, leur apparition est au contraire progressive. Indépendamment des observations V et VI nous pouvons donner ici deux autres observations où le type du syndrome est réalisé à peu près complètement.

OBSERVATION VII

(Thèse Nilus. Nancy, 1901. Recueillie au service du professeur SPILLMANN).

F..., 27 ans, entre au service de M. le Professeur Spillmann le 14 janvier 1901.

Rien de spécial dans les antécédents héréditaires. La malade a eu la scarlatine à l'âge de 2 ans, à la suite un adénophlegmon de chaque côté du cou et une otite du côté gauche.

Mariée, elle a deux enfants, jusqu'à ces derniers jours elle a nourri encore le dernier. Dans la dernière semaine de décembre, elle eut des coliques, de la diarrhée, et enfin des maux d'oreilles assez violents pour nécessiter le repos. Depuis le 8 janvier, céphalalgie intense, photophobie, constipation, vertiges, éblouissements, nausées, puis

insensiblement elle est tombée dans un état voisin du coma, entre-coupé de temps à autre par des moments de délire.

Le 14 janvier elle entre à l'hôpital.

Malade bien constituée, mais pâle et amaigrie. Température à 40°, pouls à 128, régulier, non dépressible.

Dilatation des deux pupiles surtout celle de droite; paralysie du facial droit. Trismus. La pression sur l'apophyse mastoïde gauche provoque de la douleur.

Les réflexes sont abolis. Le bras droit, soulevé au-dessus du plan du lit, retombe inerte, le gauche réagit.

Dé même parésie de la jambe droite.

Hyperesthésie à gauche. La malade est en proie à des accès de délire surtout dans la soirée et la nuit.

A l'auscultation, on constate quelques râles sous-crépitants aux deux bases.

La malade supporte bien le lait, ne vomit pas. L'abdomen est affaissé. La contracture des muscles abdominaux rend la palpation difficile.

Incontinence d'urine et des matières fécales.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

La ponction rachidienne ne donne aucun résultat le 16 janvier.

L'inégalité pupillaire a disparu ; l'hémiplégie est moins accentuée. Le pouls varie toujours entre 124 et 130. L'état de torpeur semble cependant un peu moins grand.

Le soir à 5 heures, M. le professeur agrégé Jacques pratique la trépanation de l'apophyse mastoïde gauche. Après nettoyage du conduit qui montre le tympan complètement détruit avec perte totale des osselets et le promontoire tapissé de masses épidermiques fétides se prolongeant vers le canal tympano-mastoïdien, le pavillon est décollé par une incision encadrant son attache et courant dans le sillon rétro-auriculaire.

Apophyse mastoïde saine sous téguments sains. On l'attaque à la gouge au-dessus et en arrière de la spina, en creusant une large gouttière aux dépens de la paroi postéro-supérieure du conduit osseux : le tissu apophysaire est très condensé, presque éburné, aucune cellule n'est ouverte avant qu'on arrive à l'antre, qui est rencontré à une profondeur de 12 millimètres environ sur le protecteur ; on fait alors

sauter le pont osseux encore épais recouvrant l'aditus, et l'annexe tympanique étant largement mise à jour, on la vide des masses cholesteatomateuses abondantes et des rares granulations qu'elle renferme. Le nettoyage terminé, après curettage minutieux de la caisse et abrasion de la logette, toute la cavité opératoire apparaît limitée par du tissu osseux, sain, blanc et résistant. Aucune trace d'ostéite nulle part. Faute d'indication immédiate à poursuivre l'évidement dans une direction donnée et d'indices fonctionnels suffisants pour faire plus, l'hémostase faite, le toit tympanal soigneusement exploré, on touche la cavité au chlorure de zinc au 1/10 et on termine comme d'habitude l'opération par la suture aux parties molles sous-cutanées de deux lambeaux du conduit membraneux fendu longitudinalement et par la réunion immédiate de l'incision rétro-auriculaire.

Le 17, T. 40°, P. 160, R. 40, pupilles égales contractées. L'hémiplégie persiste toujours, mais moins accusée. Aucun mouvement convulsif. L'état de torpeur a également diminué, elle peut dire quelques mots à sa mère. Une nouvelle ponction lombaire ne donne aucun résultat.

Le soir, pouls incomptable.

Le 18, P. 160, R. 48, inégalité pupillaire, la droite est plus dilatée que la gauche ; de même le réflexe pupillaire se produit plus rapidement à gauche. Contracture légère du bras gauche.

Le soir T. 37°, P. 136.

La malade a perdu toute sa connaissance depuis midi, la trachée s'embarrasse de plus en plus ; on perçoit de gros râles trachéaux. Mort à 11 heures du soir après avoir présenté quelques convulsions localisées au bras et à la jambe gauches.

Autopsie le 19, à 9 heures du matin.

Après ablation de la calotte crânienne, on remarque des méninges très congestionnées. Liquide céphalo-rachidien clair, peu abondant. Rien de spécial sur la face supérieure des hémisphères, la partie postérieure de l'hémisphère gauche est aplatie et fait saillie en arrière.

Lorsqu'on enlève le cerveau, on voit jaillir de la fosse moyenne une assez grande quantité de pus verdâtre grumeleux et très fétide, on évalue cette quantité à environ 200 grammes.

A la base du cerveau, sur la circonvolution temporo-occipitale externe, se voit un orifice régulièrement circulaire de 1 centimètre de diamètre environ, à bords déchiquetés et amincis, donnant accès dans une cavité remplie de pus. Cette cavité a à peu près la forme d'un ovoïde de la grosseur d'un œuf de poule environ, elle est parallèle à la corne sphénoïdale du ventricule latéral et située en pleine substance blanche. Elle est revêtue d'une membrane d'enveloppe d'environ 1 millimètre à 1 millimètre et demi d'épaisseur, cette membrane n'est pas lisse, mais la surface est rugueuse.

L'orifice de l'abcès répondait à peu près à la partie moyenne de la face supérieure du rocher; la dure-mère qui l'en séparait était très épaissie et recouverte, sur une surface d'environ une pièce de 50 centimes, d'un enduit purulent verdâtre. L'os, ainsi qu'on l'avait constaté à l'opération, était absolument sain.

Les sinus, soigneusement explorés, n'étaient thrombosés à aucun endroit de leur trajet.

Pleurésie purulente à droite (500 grammes de pus environ), dans le poumon droit également, on note la présence de plusieurs petits abcès gros comme pois et un ancien infarctus. Œdème pulmonaire généralisé.

Rien de spécial dans les autres organes si ce n'est une endocardite toute récente sur une des valves de la valvule mitrale.

OBSERVATION VIII

Joseph CHAPT.

Le nommé François P..., 30 ans, verrier, entre le 6 décembre 1892, dans le service de M. le D^r Millard.

En mars 1890, ce malade, qui avait eu une pleurésie purulente du côté gauche, subit l'empyème dans le service de M. le D^r Labbé. A la suite, sa santé se rétablit assez pour qu'il pût reprendre son métier, bien qu'il restât une fistule pour laquelle le malade venait de temps en temps à l'hôpital.

Dans la nuit du 30 novembre au 1^{er} décembre 1892, le malade est

pris de convulsions sur la nature desquelles il ne nous donne pas de renseignements.

Il se lève le matin avec un mal de tête assez fort, une fatigue générale et un peu d'engourdissement du côté gauche. Il sort pour aller à son travail et à dix heures, il tombe sans connaissance dans la rue. Au bout de vingt minutes, il revient à lui et constate qu'il est paralysé du côté gauche. Actuellement, le sixième jour de la maladie, la paralysie est complète. Elle porte sur les membres inférieur et supérieur gauches. La face est respectée; visage amaigri, facies étonné, inquiet; ses pupilles sont dilatées, la gauche plus que la droite.

Le pouls est régulier, bien frappé; 60 pulsations. Pas de vomissements, pas de convulsions. Céphalalgie frontale intense, continue. Sensibilité intacte dans tous ses modes. Intelligence très nette.

Les mêmes symptômes persistent jusqu'au 11 décembre. Le malade reste prostré, abattu, ne se plaignant que de sa tête.

Le pouls se ralentit, descend à 52 pulsations, mais reste régulier.

Le 12 décembre : Rougeur de la conjonctive. Langue sèche. Prostration plus profonde. Mort dans la journée sans qu'aucun phénomène nouveau soit survenu.

Autopsie. — L'hémisphère droit présente au niveau du lobe frontal une saillie ayant le volume d'une noix formée par une collection purulente.

L'abcès occupe les zones motrices, les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes; le pus qu'il renferme est épais, crémeux, verdâtre.

L'hémisphère du côté opposé est sain.

Les poumons ne renferment aucun tubercule. Le poumon gauche (côté de la pleurésie purulente) est ratatiné sur lui-même.

Le foie est hypertrophié et graisseux.

La rate est normale; les reins congestionnés.

En somme, il s'agit là d'un abcès malastatique consécutif à une pleurésie purulente opérée en 1890 et restée purulente.

Mais il n'y a pas à compter sur des manifestations aussi nettes, ainsi que les observations suivantes le démontrent.

OBSERVATION IX (résumée).

MAYOR, *Progrès médical*, 1880.

O..., cordonnier, 41 ans, entre le 27 mai 1880 à l'hôpital Lariboisière. Il a eu une pleurésie gauche, il y a trois ans et il a une fille tuberculeuse. Pas de syphilis. Alcoolisme. Il y a quinze jours, céphalalgie intense, puis perte de connaissance avec accès d'oppression et paralysie du bras gauche.

A son entrée, hémiplegie gauche incomplète, intelligence très affaiblie. Accès convulsifs avec sensation de strangulation. Pas d'albumine dans les urines.

Le 29, légère amélioration. Le 1^{er} juin, sensation d'étouffement très prononcée, agitation. Le 4, on constate de gros râles humides, presque caverneux, sous la clavicule gauche et de la matité et des râles à la base gauche. Le 5, les urines sont très albumineuses. Le 7, le malade est dans le stertor, à l'hémiplegie gauche s'est ajoutée une paralysie du bras droit. Mort le 8. La température n'a pas dépassé 39,4.

Autopsie. — Tubercules fibreux aux sommets. Le lobe inférieur du poumon gauche est sclérosé en masse. Les bronches sont dilatées et pleines de pus. Le lobe supérieur est hépatisé avec points suppurés et deux cavités près du sommet, pleines de pus franc : en un mot, abcès du poumon.

Dans le cerveau, abcès multiples des deux hémisphères, la plupart sont méningés et près du bord supérieur. Quelques-uns siègent cependant plus profondément, ainsi on en trouve un au milieu de la substance blanche du lobe occipital.

OBSERVATION X (résumée).

BAMBERGER, *Wurtzburger Verhandlungen*, IV, 1856, p. 316.

N..., 16 ans, graveur, avala, il y a trois ans, un morceau d'os qu'on retrouva plus tard dans les voies aériennes. Quelque temps après, il eut une affection pulmonaire avec point de côté et expec-

toration verdâtre abondante qui fut sanguinolente pendant trois mois.

A son entrée, on constatait une induration du poumon gauche avec dilatation des bronches.

Le 8 janvier 1882, céphalalgie, faiblesse dans le bras et la jambe gauches. Le 12, il eut des convulsions et la température s'éleva. Rougeur du visage, paralysie de la face à droite, langue déviée du même côté. Hémiplegie gauche. Diminution de la sensibilité à gauche. Perte de l'odorat à droite. Pouls 96°. Les jours suivants, insomnie par suite de l'intensité de la céphalalgie, vomissements et expectoration fétide. Puis hémiplegie droite complète avec anesthésie. Strabisme. Diplopie. Le 28 janvier, convulsions ininterrompues tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche. Contractures. Opisthotonos. Coma. Mort le 29.

Autopsie. — Adhérences pleurales. Le lobe inférieur du poumon gauche est ratatiné et creusé de cavités grosses comme une noisette communiquant avec les bronches qui sont dilatées et pleines de pus. Dans la bronche du lobe supérieur gauche, on trouve un fragment d'os de la grosseur d'un haricot; ses bords sont tranchants et la muqueuse bronchique est ulcérée à ce niveau.

Dans le cerveau, trois abcès dans le lobe postérieur de l'hémisphère droit, gros comme des noisettes et communiquant avec la corne postérieure du ventricule latéral qui est plein de sérosité purulente. Deux abcès semblables siègent au niveau de la substance blanche de l'hémisphère gauche. Ces abcès contiennent du pus jaunâtre et sont tapissés par une membrane grisâtre, lisse.

OBSERVATION XI (résumée).

Næther, *Deut. Arch. f. Klin. med.*, 1884.

Auguste S..., 32 ans. Toux persistante, hémoptysies répétées, pleurésie avec catarrhé chronique des poumons. Le 25 août 1877, frissons, céphalalgie intense, vertiges, sensation de chaleur et faiblesse croissante des membres. T. 39°, P. 104. Le 12 septembre, convulsions cloniques subites du membre supérieur droit, avec anesthésie et sen-

sation de froid. Pas de perte de connaissance. Plus tard nouvelles attaques épileptiformes : secousses du membre inférieur droit puis de toute la moitié droite du corps. Déviation de la bouche à gauche, apnée, irrégularité du pouls, cyanose de la face, perte de connaissance et refroidissement des extrémités. Sueurs profuses après l'attaque. Les jours suivants, parésie du bras droit et du facial droit, puis paralysie de ce bras, et enfin hémiplégie droite complète. Mort dans le coma le 23 septembre.

Autopsie. — Poumon gauche adhérent au sommet, le tissu est sillonné de travées fibreuses, les bronches sont dilatées et remplies de muco-pus, la muqueuse bronchique est d'un rouge foncé. Poumon droit : dans le lobe médian, on voit sur la face antérieure deux taches noires, dures, faisant relief. Dans les branches de l'artère pulmonaire au niveau de ces taches, se trouve un thrombus organisé sans ramollissement. Les bronches sont dilatées.

Cerveau congestionné, vaisseaux gorgés de sang. On voit à la coupe, dans le lobe antérieur de l'hémisphère gauche, un abcès de la grosseur d'une noisette, qui s'étend jusqu'à la paroi supérieure du ventricule latéral entouré de petits abcès multiples. Il est formé d'une membrane pyogène et renferme du pus jaune verdâtre, épais, non fétide. La substance cérébrale périphérique est jaune, molle et œdématisée.

En somme, abcès multiples du cerveau. Bronchectasie avec sécrétion purulente; thrombose partielle de l'artère pulmonaire. Infarctus du lobe moyen du poumon droit.

Nous pouvons voir ainsi que trois grands signes reviennent avec une fréquence particulière et se trouvent souvent assemblés, ce sont la fièvre, la céphalée et la torpeur cérébrale. La fièvre et la torpeur peuvent n'apparaître qu'à la fin, il n'en est pas de même de la céphalée qui apparaît tout au début et que nous retrouvons souvent dans les antécédents personnels. Depuis un temps plus ou moins long (qui peut aller de quelques mois à quelques années), le malade *se plaignait de la tête*. Voilà un signe capital qu'il convient de rechercher avec un soin tout particulier, car il est la seule manifestation pendant la

période de latence de l'abcès. Nous pouvons le remarquer dans les observ. I et II, et l'observation XIX nous paraît devoir être signalée. Bouisson y dit textuellement : « On a su après la mort seulement que le malade s'était plaint pendant longtemps de maux de tête ». Il paraît donc y attacher une importance spéciale. Cette céphalée présente une valeur beaucoup plus considérable quand il existe en même temps de la fièvre. Une association, trop rare malheureusement, mais qui est presque pathognomonique en revanche, c'est la fièvre et le ralentissement du pouls. Les combinaisons les plus variées peuvent exister entre tous ces signes, et nous ne devons pas oublier que la nature peut nous mettre en présence de ces combinaisons bizarres. Seuls ou associés, nous ne devons pas les méconnaître, et l'observation doit nous faire donner à chacun la valeur qui lui revient.

Il n'y a d'ordre même approximatif dans la date d'apparition de ces divers symptômes entre eux, sauf cependant pour la céphalée, qui paraît se manifester le plus souvent la première. Si nous examinons maintenant le moment d'apparition de l'hémiplégie et du syndrome, nous pouvons remarquer que presque toujours l'apparition du syndrome précède celle de l'hémiplégie. C'est là le mode habituel, mais les exceptions ne sont pas très rares.

Mais à quoi sont dus les signes que nous venons d'étudier? Par quelle suite de phénomènes se produisent-ils? C'est ce que nous allons essayer de démêler. En faisant une autopsie nous pouvons nous rendre compte qu'un abcès cérébral n'est qu'une poche remplie de pus, et de pus qui est enfermé sous une certaine pression; la meilleure preuve en est que pendant une opération, lorsque le bistouri arrive à l'abcès le pus jaillit et coule avec une certaine force. A ceux qui mettaient en doute l'existence d'une poche, car tous les abcès ne sont certes pas enkystés et munis d'une sorte de membrane, nous dirons que nous entendons par poche, non pas la membrane susnommée, mais seulement les tissus, fibres et cellules nerveuses qui, repoussés par la masse purulente et comprimés par elle, l'en-

veloppent et la maintiennent. C'est donc non pas au point de vue anatomo-pathologique, mais à un point de vue strictement physiologique que nous nous plaçons pour accorder à tout abcès cérébral, une poche contenant du pus sous tension. En conséquence, la présence de ce corps étranger dans le cerveau doit se manifester par deux ordres de symptômes : symptômes de compression et symptômes infectieux. Voici quelques preuves à l'appui de cette assertion. L'augmentation de pression dans le cerveau se révèle par une augmentation de pression du liquide rachidien (à moins d'occlusion du Trou de Monro). Or, les ponctions lombaires décèlent toujours une augmentation de pression. Quant à la part de l'infection, elle n'est pas à nier non plus. Il n'y a pas de nécropsies où de l'œdème cérébral, du ramollissement, des lésions méningées circonscrites ou diffuses ne marquent l'empreinte indélébile de l'infection. Mais quels sont les signes qui relèvent de la compression cérébrale et quels sont ceux dus à l'infection ? Pour quelques-uns d'entre eux, la réponse est facile, ainsi, il n'est guère douteux que les vomissements, nausées, les vertiges, le ralentissement du pouls, les paralysies oculaires relèvent de la compression ; de même, la fièvre, l'amaigrissement, le signe de Kernig sont de nature infectieuse. Mais que dire de la papillite, de la céphalée ? Pour la papillite, les ophtalmologistes, comme nous l'avons déjà vu, ne sont point d'accord et la compression de même que l'infection recueillent des suffrages éclairés. Quant à la céphalée, nous savons qu'on la rencontre aussi bien dans les maladies infectieuses générales que dans les maladies cérébrales, telles que les tumeurs. Peut-être, puisque l'abcès est à la fois une maladie infectieuse et cérébrale, résulte-t-elle de ces deux causes.

La valeur séméiologique de ce syndrome nous paraît très grande d'abord par sa fréquence puisque sur 36 observations dont 6 au moins sont très insuffisantes (obs. XV, XVI, XXIII, XXV, XXXIII, XXXIV), nous l'avons noté 30 fois ; ensuite par ses caractères, qui donnent aux abcès du cerveau un aspect propre, particulier, une véritable personnalité, qui permet de les différencier des autres affections de l'encéphale.

CHAPITRE IV

DU DIAGNOSTIC

En 1882, Guillevic, dans sa thèse, insistait sur la difficulté du diagnostic des abcès cérébraux : « Dans le plus grand nombre des cas, les encéphalites spontanées et les abcès du cerveau, écrivait-il, n'ont été diagnostiqués qu'à l'autopsie ». Actuellement, grâce à une étude qui, chaque jour, devient plus complète, le diagnostic peut être fait pendant la vie.

Pour mener à bien ce diagnostic bien souvent délicat, il faut procéder à un examen complet et minutieux du malade et ce sera l'hémiplégie surtout qui devra attirer l'attention. Ses particularités, jointes à quelques éléments du syndrome, seront souvent suffisantes. Les autres organes doivent être scrutés aussi avec soin (sinus de la face, oreilles, poumons), car leur suppuration est la cause la plus fréquente de l'abcès, aussi la constatation de lésions dans ces organes sera-t-elle nettement en faveur de l'abcès cérébral. Il n'est pas jusqu'aux commémoratifs qui n'aient une valeur appréciable et l'existence d'une céphalée continue avec paroxysme doit être d'un assez grand poids. L'étiologie même ne doit pas nous laisser indifférent; chez l'enfant notamment, nous savons que l'otite, suite de maladies infectieuses (scarlatine, rougeole, etc.), en est presque toujours la cause. Mais il nous faut savoir aussi qu'un enfant peut être frappé d'hémiplégie par embolie des artères cérébrales, et même que, dans un cas signalé par Smiegelow, la trépanation faillit être pratiquée; ces cas sont si rares d'ailleurs que nous n'avons pas à y attacher trop d'importance. Chez l'adulte, la

question étiologique est plus complexe, car les causes ordinaires sont plus nombreuses : les plus fréquentes cependant sont au nombre de trois : otite, traumatismes, affections pulmonaires. En tout cas, que la porte d'entrée soit facile à trouver, ou qu'au contraire elle soit impossible à découvrir, nous devons la rechercher puisque tout abcès est secondaire, c'est-à-dire suite d'une infection. Cette infection causale doit être connue, soit à cause de l'aspect clinique particulier qu'elle peut donner à l'abcès, soit et surtout afin qu'un traitement efficace puisse être institué. En résumé, seul l'examen attentif et complet du malade peut nous donner un diagnostic positif conforme à la réalité.

Etant donné le nombre des signes qui entrent dans la symptomatologie des abcès cérébraux et les associations les plus diverses qu'ils peuvent former, nous ne devons pas être étonnés de la variété des aspects cliniques sous lesquels ils peuvent se présenter. Pour montrer jusqu'à quel point l'abcès cérébral peut simuler d'autres maladies cérébrales, nous allons rapporter ici quelques observations.

Il peut simuler l'hémorragie cérébrale.

OBSERVATION XII

GOUGET, *Bulletin Soc. anatomie*, Paris, 1892.

Un homme de 54 ans, journalier, est amené à l'hôpital Tenon le 3 avril 1892 dans le service du docteur Cuffer.

A son entrée, il est dans le coma de l'apoplexie avec hémiplegie droite totale et déviation conjuguée de la tête et des yeux. Rien de particulier du côté des pupilles. Respiration stertoreuse. Temp. 37°3. Relâchement des sphincters. Ni albumine, ni sucre, dans les urines. La radiale n'est pas nettement athéromateuse.

Les renseignements fournis deux jours après par la famille permirent de rétablir de la manière suivante la filiation des accidents. D'une bonne santé habituelle, il n'avait jamais fait de maladie sérieuse et n'était pas buveur. Dix jours environ avant son entrée à l'hôpital, sans aucun traumatisme préalable, il avait été pris brusque-

ment chez lui, après son dîner, d'une perte de connaissance, d'ailleurs passagère et sans paralysie consécutive. Il reprit ses occupations dès le lendemain, sans se plaindre de rien.

Le 29 mars, dans l'après-midi, étant à son travail, il tomba tout à coup privé de connaissance. Lorsqu'on le releva, on s'aperçut qu'il avait la figure déviée et l'on reconnut bientôt qu'il avait le côté droit paralysé. Le coma ayant persisté pendant la nuit et le lendemain matin, le malade fut apporté à l'hôpital.

Pendant deux jours, il resta sensiblement dans le même état, cependant, au bout de ce temps, sous l'influence d'injections répétées d'éther, il reprit un peu connaissance, put répondre par signes à quelques questions et reconnut ses parents. Mais, bientôt, il retomba dans un coma profond et succomba quatre jours après son entrée. La température prise de nouveau la veille de la mort s'était élevée à 38°5.

En présence de ces symptômes, on avait pensé à une hémorrhagie cérébrale.

A l'autopsie on fut frappé, après l'ouverture du crâne et incision de la dure-mère, de la coloration vert noirâtre que présentait à sa surface, dans toute sa moitié inférieure, la deuxième circonvolution frontale gauche. Au niveau se trouvait une poche manifestement fluctuante, dont l'ouverture donna issue à trois ou quatre cuillerées d'un pus jaune verdâtre, très épais, d'odeur fade. La cavité, régulière et du volume d'une mandarine environ, ne communiquait pas avec le ventricule latéral. Des coupes verticales et transversales faites successivement d'avant en arrière, montrèrent que cette cavité se terminait en avant à deux centimètres environ de l'extrémité antérieure du lobe frontal, en arrière et en bas au contact de l'extrémité antérieure du corps strié qui paraissait légèrement infiltré de pus. A part un certain degré de congestion pulmonaire, les autres organes étaient sains, et, en tous les cas, ne contenaient pas trace de pus. Malheureusement les fosses nasales et les rochers ne furent pas examinés.

Cette observation nous a paru intéressante surtout en raison du siège superficiel et de la circonscription très nette du foyer purulent, qui ne communiquait ni avec les méninges, ni avec le ventricule

latéral. Evidemment une intervention chirurgicale aurait eu, dans de telles circonstances, les plus grandes chances de réussite. Par malheur l'absence de tout phénomène de foyer ne permit pas d'y songer.

Le pus de l'abcès fut ensemencé sur bouillon et sur gélatine. Le bouillon, mis à l'étuve à 37°, se troubla au bout de deux jours et se recouvrit bientôt d'une légère pellicule blanchâtre. La gélatine se liquéfia rapidement. L'examen microscopique de ces cultures montra à côté de quelques cocci, une multitude de petits bacilles très courts, dont la nature ne put être déterminée en l'absence d'inoculations expérimentales.

OBSERVATION XIII

DAUCHEZ, *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1880.

Le nommé V... (Etienne), âgé de 49 ans, cordonnier, est entré le 7 décembre 1879 à l'hôpital. Le malade nous arrive dans la journée, vers 3 heures du soir. Il est accompagné par un de ses voisins qui nous donne les renseignements suivants, que le malade est incapable de fournir lui-même car il est dans le coma.

Cet homme a été frappé, il y a trois mois, d'une attaque apoplectique à la suite d'un violent chagrin que lui causa son fils. Il eut alors une perte de connaissance à la suite de laquelle il devint hémiplégique. L'hémiplégie disparut peu à peu, et, quelques semaines après, le malade put se lever. Il n'a jamais pu reprendre son travail. Vingt-quatre heures avant son entrée à l'hôpital, nouvelle attaque apoplectique à la suite de laquelle l'hémiplégie reparait absolument complète à gauche. Le malade arrive dans le coma dont il sort peu après à la suite d'application de sinapismes sur les membres inférieurs. Quand il a repris connaissance, nous notons une hémiplégie complète à gauche. En même temps, diminution de la sensibilité du même côté. Le malade sent vaguement qu'on le pince, mais ne peut déterminer exactement le siège de la douleur. D'ailleurs, son état intellectuel est assez obtus. Pas d'amblyopie. Pas de paralysie faciale. Les réflexes sont abolis. Pas de contracture.

Nous n'avons pas ici les causes habituelles de l'hémorragie cérébrale. Pas d'athérome des artères radiales et cubitales. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme. Rien du côté du cœur. Pouls, 56.

8 décembre : Pouls, 64. Inertie complète du côté gauche. On porte le diagnostic d'hémorragie cérébrale. Deux verres d'eau de Sedlitz.

12 décembre : Même état. Dans la journée, délire calme. Le malade se plaint seulement d'un peu de mal de tête.

15 décembre : Le délire augmente toujours d'intensité. On est obligé de mettre des planches de chaque côté du lit. Potion au musc, 0 gr. 10.

17 décembre : Le malade devient somnolent et par moment a du délire calme. Assoupissement prolongé. Vers les 8 heures, la respiration devient assez bruyante. Sueurs profuses. Le malade perd connaissance et meurt le 17. Pas d'otite suppurée.

Autopsie. — L'hémisphère gauche est intact. L'hémisphère droit est congestionné. A la partie postérieure du bord supérieur de l'hémisphère droit, on voit une grosse bouclure du volume d'une petite mandarine. A l'incision du foyer, qui est fluctuant, il sort 60 à 70 grammes d'un pus verdâtre épais et des fausses membranes qui tapissent les parois du foyer. Celles-ci sont peu adhérentes. Pas de méningite. Le foyer ne communique pas avec le ventricule latéral.

De même pour la syphilis cérébrale.

OBSERVATION XIV

Bouisson, *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1889.

B..., ouvrier grainetier, 34 ans, entre, salle Bouley, à l'hôpital Necker, service de M. Rigal, le 16 avril. Il est incapable de marcher, la jambe gauche lui refusant tout service, et il s'appuie sur son frère qui lui soutient l'épaule gauche, le membre supérieur étant également impuissant. L'intelligence est très bien conservée; l'état général très bon. L'hémiplégie, complète pour les membres, moins marquée à la face, est flasque. La sensibilité est conservée. Il n'y a aucune tare névropathique.

Le début de l'affection remonte à une semaine. Le malade a été pris brusquement, à deux heures de l'après-midi, d'une sensation de faiblesse dans la jambe gauche. Il a perdu connaissance et s'est réveillé paralysé du côté gauche, mais du membre inférieur surtout. Ce n'est que les jours suivants que le bras est devenu paralysé complètement. On a su, après la mort seulement, que le malade s'était plaint pendant longtemps de maux de tête.

L'âge du malade fait penser à quelque chose de syphilitique. Il n'y a pas d'autre antécédent qu'un chancre, il y a un an et demi. Ce chancre n'a duré que deux septenaires; il n'a pas laissé de cicatrice bien appréciable. Il n'y a d'ailleurs aucune autre trace de syphilis et le malade, marié, n'a pas contagionné sa femme. En l'absence de toute autre cause connue et susceptible d'amendement, le traitement spécifique fut institué à tout hasard, comme le plus favorable au malade.

Les jours suivants, pas de fièvre, jusqu'au 18. Ce jour-là, le soir, le malade est pris tout d'un coup d'accidents comateux, avec résolution complète, fixité du regard, les paupières baissées, comme un homme qui fait de la compression cérébrale. Il meurt le 19.

Autopsie. — Je trouve une intégrité complète de tous les organes, rate, poumons, cœur, tube digestif, appareil génital et urinaire inférieur. Les séreuses, en outre, ne contiennent aucune trace d'inflammation ancienne ou récente. Il n'y a de pus nulle part. Je fais des réserves au sujet du foie, non encore examiné histologiquement, mais qui présente dans son lobe gauche, par places, des apparences blanches, grisâtres, qui ressemblent beaucoup à des gommès jeunes diffuses.

L'hémisphère droit du cerveau, recouvert des méninges molles, présente, au niveau de la moitié supérieure de la circonvolution pariétale ascendante, une tuméfaction suffisante pour masquer la scissure de Rolando et les scissures interpariétales. Le lobule pariétal est pris, le lobule paracentral est presque respecté, tout au moins dans sa moitié frontale.

Les méninges ne présentent rien d'anormal, sauf un léger état trouble. Au niveau du lobule paracentral, la coque de la néoformation est amincie et présente une apparence bleuâtre. Il s'échappe, à

la décortication, un pus vert bien lié et très louable, ce qui fait rejeter l'idée de gomme suppurée. La poche a bien le volume d'un œuf de poule. Elle a des parois formées par la couche grise, détruite en partie, en dehors et la substance blanche en dedans. Elle n'aurait pas tardé à s'ouvrir dans les méninges. Le lobule paracentral est respecté. Il n'y a de détruite que la moitié de la pariétale ascendante, c'est-à-dire la partie située au-dessus de la scissure inter-pariétale et juste au-dessus avec le lobule pariétal dit supérieur.

La confusion avec les tumeurs cérébrales n'est point très rare ; en voici un exemple :

OBSERVATION XV

SACHS, *Wien. klin. Wochenschr.*, n. 41, p. 999, 1901.

Homme de 54 ans, entre dans le service du D^r Politzer avec de l'aphasie survenue à la suite d'une otorrhée du côté gauche. L'examen de l'oreille montre une congestion du tympan, mais pas de perforation.

Trois jours après son entrée, le malade présente une hémiparésie du côté droit, du strabisme divergent et quelques jours après une contracture des membres paralysés. Il va dès lors en s'affaiblissant et meurt dans le coma trois semaines après. On avait porté le diagnostic de tumeur cérébrale.

A l'autopsie, on trouve un ancien abcès gros comme un œuf de pigeon dans le lobe temporal gauche, lequel abcès était ouvert dans le ventricule latéral. Il existait en outre de l'œdème de la capsule interne et une méningite suppurée récente.

L'examen bactériologique du pus a montré la présence exclusive de pneumo-bacilles de Friedlander.

Quoique la tuberculose méningée ne se présente pas souvent sous ce type, on peut cependant en trouver quelques cas.

OBSERVATION XVI (résumée).

MEYER, thèse Zurich, 1867.

Un malade souffrant depuis trois ans d'une affection chronique des poumons avec expectoration de bronchectasie, fut atteint d'une parésie progressive de la motilité et de la sensibilité débutant par le membre supérieur, puis le membre inférieur droits. Puis hémiplegie droite complète avec aphasie. Convulsions tétaniformes prédominantes à gauche avec perte de connaissance. Coma et mort après douze jours de maladie. Le diagnostic, d'abord incertain entre le tubercule cérébral et l'abcès du cerveau, a été affirmé en faveur de ce dernier la veille de la mort.

Autopsie. — Plèvres adhérentes, poumons sclérosés, bronches dilatées et pleines de pus, calcifiées par place. Près du hile du poumon gauche, grande excavation provenant d'une pneumonie chronique et non tuberculeuse.

Vaste abcès sinueux dans l'hémisphère gauche, ayant détruit une grande partie du lobe antérieur. Tissu périphérique induré. Deux autres abcès à la partie moyenne près de la convexité. Dans l'hémisphère droit, trois abcès plus petits dans les lobes antérieur, moyen, postérieur.

Il n'est pas jusqu'à l'hémiplegie pneumonique qui ne puisse être cause d'erreur, ainsi que l'a relaté Landrieux.

OBSERVATION XVII

Dr LANDRIEUX, *Journal des Praticiens*, 28 février 1903. — Recueillie par M. COTTU, interne du service.

Le 19 septembre 1902, entré dans mon service salle Bouley, lit n° 20, un homme de 40 ans, légèrement déprimé, mais qui néanmoins pouvait s'asseoir et nous raconter son histoire. Toujours bien portant jusqu'au début de l'infection actuelle, ne se rappelant avoir eu de maladie antérieure, ni fièvre éruptive, ni maladie infectieuse, ni

syphilis, n'ayant jamais fait d'excès de boissons, il a été jeté, il y a quatre jours, dans le canal Saint-Martin par des rôdeurs ; il est resté dans l'eau environ dix minutes et a été retiré par des mariniers, qui l'ont porté chez le pharmacien, puis à son domicile. En rentrant chez lui, il a été pris de frissons violents, de claquements de dents, d'un point de côté qui a duré deux jours. La toux est apparue le lendemain ainsi qu'une oppression intense, qui persiste depuis. Le malade n'a pas eu de maux de tête, de troubles gastro-intestinaux ; c'est surtout pour la gêne respiratoire qu'il entre à l'hôpital.

Il est étendu sur son lit, étendu sur le dos. Le visage est pâle, cireux, légèrement bouffi. Légère obésité. Rien de particulier à l'inspection du visage et du corps. La langue est sèche, rôtie. Pas d'œdèmes locaux ou généraux. Pas de troubles oculaires. L'examen de la poitrine montre en arrière, à gauche, dans toute la hauteur du poumon, une submatité nette, une augmentation de vibrations et, à l'auscultation un souffle tubaire rude, entouré d'une auréole de râles crépitants. Crachats rouillés caractéristiques. Le diagnostic de pneumonie s'impose. Rien aux autres organes mais l'état général est assez mauvais. Le pouls petit, rapide, est à 120. La température oscille entre 38,5 et 39,2. Les urines rares, colorées, sédimenteuses sont légèrement albumineuses. L'état reste stationnaire pendant trois jours.

Le 22 septembre apparaît de la raideur de la nuque, qui nous fait penser à une complication méningée. Pas de signe de Kernig. La ponction lombaire pratiquée donne un liquide normal comme couleur, s'écoulant avec une faible pression. L'examen cytologique montre qu'il ne contient aucun élément anormal. Le soir même, à la contre-visite, on constate l'existence d'une hémiplegie gauche totale. La paralysie des deux membres de ce côté est flasque. Il y a une légère déviation conjuguée de la tête et des yeux. Le malade répond mal aux excitations, bien qu'il ne soit pas dans le coma. Pas d'aphasie. Bien que cette hémiplegie ressemblât à une hémiplegie capsulaire (car vous savez que le faisceau pyramidal, de petit calibre dans la capsule, est facilement intéressé à ce niveau dans sa totalité, tandis qu'il faudrait au niveau de la zone rolandique un foyer extrêmement étendu pour atteindre toutes ses fibres originelles), nous pensâmes à

une hémiplegie pneumonique, dont les caractères, si connus maintenant, sont précisément une paralysie flasque, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux s'accompagnant souvent de coma. L'examen du sang montre une polynuclésie très intense.

Le 23, état stationnaire.

Le 24, le malade meurt après avoir eu 40,3 le matin et le soir.

L'autopsie nous a montré dans les poumons les lésions banales de la pneumonie, de la congestion rénale. Du côté du cerveau, rien aux méninges, pas d'augmentation de volume d'un hémisphère. La coupe de Fleschig nous a montré, en pleine substance cérébrale, un abcès en foyer unique du volume d'une moyenne noisette, nettement localisé et collecté. La cavité est régulière, sans membrane d'enveloppe. Autour de cet abcès, surtout à la partie interne, piqueté hémorragique. Cet abcès siégeait sur l'hémisphère droit, en partie sur le noyau lenticulaire, en partie dans le segment antérieur du bras postérieur de la capsule interne. En dehors, il n'allait pas jusqu'à la capsule externe et il était éloigné par un pont de substance blanche de la couche optique.

L'examen bactériologique direct a montré, ainsi que l'inoculation à la souris, l'existence du pneumocoque à l'état de pureté.

De là il ne faudrait nullement conclure que nous serons exposé à des déceptions chaque fois que nous aurons des cas semblables à résoudre. A part quelques exceptions où le début est si soudain et l'évolution si brusque que tout diagnostic est impossible, l'étude analytique des caractères de chaque signe nous permettra le plus souvent de différencier les unes des autres ces affections. C'est la tâche que nous allons entreprendre.

Nous n'insisterons pas sur l'hémiplegie qui apparaît subitement pendant la période d'état de certaines infections (coqueluche, influenza, fièvre typhoïde, diphtérie, blennorrhagie, fièvres éruptives), car elle est due le plus souvent à une intoxication des cellules de l'écorce cérébrale, elle guérit souvent au bout d'un temps d'ailleurs plus ou moins long. On les retrouve assurément dans l'étiologie des abcès, mais ce n'est que comme

causes indirectes ou prédisposantes. Une réserve est à faire cependant pour la pyohémie, la puerpéralité, la pneumonie, qui peuvent présenter ces deux sortes d'hémiplégie, la première, celle dont nous venons de parler, et qui ne s'accompagne d'aucune lésion apparente du cerveau ; la seconde, qui n'est autre que l'hémiplégie par abcès cérébral.

L'hémiplégie pneumonique a été étudiée par Lépine, Landouzy, Debove, Boullouche, Roussel, Marie, etc. Elle se rencontre à tout âge, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte et le vieillard. Elle débute, en général, par une attaque d'apoplexie ; quelquefois aussi par des fourmillements dans les membres qui vont être atteints. Puis survient une hémiplégie flaccide, parfois très complète, pouvant siéger du même côté, mais le plus souvent du côté opposé à la pneumonie. Elle peut s'accompagner de coma ou d'aphasie ; c'est à la période d'état ou au décours qu'elle se montre. Cette hémiplégie a un pronostic grave, surtout chez les vieillards, qui ne sortent pas généralement du coma dans lequel ils sont tombés. On n'y a jamais signalé, du moins que nous sachions, une céphalée intense, de la torpeur cérébrale, des troubles oculaires, soit papillite, soit paralysies, les vomissements, les vertiges manquent, et, sauf la fièvre qui accompagne toujours la pneumonie, tous les autres éléments constitutifs du syndrome font défaut ; c'est là dessus que nous nous baserons pour préciser notre diagnostic.

Il en sera de même pour l'hémiplégie d'origine pleurale, qui est du même ordre quoique plus rare. Étudiée par Valicourt, Raynaud, Bouver et Cestan, etc., elle paraît se montrer seulement au cours de l'empyème et principalement après une intervention sur la plèvre. Elle débute tantôt brusquement par une syncope, tantôt d'une façon très progressive ; elle s'accompagne souvent d'abcès convulsifs d'apparence apoplectiforme. On l'attribue à une action réflexe, mais on a cependant trouvé parfois des lésions de thrombose et d'embolie.

Nous dirons quelques mots en passant sur deux sortes d'hémiplégies d'origine toxique qui peuvent, quoiqu'assez rarement, simuler l'abcès du cerveau. Nous voulons parler de l'hémiplégie diabétique et de l'hémiplégie urémique.

L'hémiplégie des diabétiques, d'après Pierre Marie, est loin d'être rare. Elle est le plus souvent incomplète, dissociée, et présente une grande tendance à la régression. Souvent apparaît, du côté hémiplégié, de l'épilepsie jacksonienne. Elle résulte presque toujours de troubles vasculaires.

L'hémiplégie urémique a été l'objet de travaux nombreux (Raymond, Chantemesse, Chauffard, Lancereaux, Lépine, Picot, Level, Baillet, etc.). Elle débute par un ictus, s'installe sur tout un côté sans épargner la face; elle est très variable, disparaissant ou diminuant pour revenir. Les troubles sensitifs l'accompagnent fréquemment. On note parfois de l'aphasie, qui présente comme caractère une certaine variabilité. L'hémianopsie, quoique rare, peut se montrer. Des convulsions soit généralisées, soit partielles, complètent encore ce tableau, qui ressemble par bien des côtés à celui de l'hémiplégie par abcès cérébral. Enfin, pour compléter la ressemblance, on peut voir s'y ajouter de la céphalée. Elle est un des signes de l'urémie, quand elle est continue avec des redoublements nocturnes; elle peut affecter la forme hémicrânienne et s'accompagner de torpeur intellectuelle. Seule l'observation complète avec ponction lombaire, analyse du sang et de l'urine pourra donc nous donner la clé du diagnostic.

Lorsque l'abcès débute par un ictus apoplectique suivi de coma et d'hémiplégie, la première idée qui vient à l'esprit est celle d'un ramollissement ou d'une hémorragie cérébrale; nous l'avons vu dans deux des observations précédentes. Si le malade reste dans le coma et meurt rapidement ensuite, le diagnostic clinique est absolument impossible, à moins que dans les commémoratifs rapportés par les parents, nous ne trouvions quelques-uns des éléments du syndrome, tels la céphalée, la torpeur, etc. Mais c'est là l'exception. Habituellement le malade survit assez longtemps pour qu'on puisse se rendre compte de la cause de son hémiplégie. Dans l'abcès, en effet, l'hémiplégie à début brusque s'accompagne de suite de contractures variables, bilatérales et auxquelles peuvent se surajouter des convulsions. En même temps de la fièvre apparaît avec céphalalgie

souvent intense. Puis, à mesure que l'on s'éloigne du début, ces symptômes progressent et s'aggravent. Dans l'hémorragie cérébrale, au contraire, l'hémiplégie présente son maximum au début, elle régresse ensuite, les convulsions sont assez rares et les contractures sont plus tardives et permanentes. Le plus souvent il n'y a point de température, ou seulement une élévation de quelques dixièmes; ce n'est que lorsque la mort doit survenir que le thermomètre monte progressivement, atteignant 39° et même allant jusqu'à 40°, 41°. Si elle se complique d'hémorragie ventriculaire, les contractures apparaissent en même temps que l'hémiplégie, mais alors la perte de connaissance et le coma sont définitifs. Dans le ramollissement, le début peut être parfois subit et ressembler par là à l'hémorragie, le plus souvent, au contraire, il est « graduel » (Grasset), se produisant d'une façon lente et progressive. Les contractures ne sont jamais précoces et les convulsions épileptiformes n'ont été que bien rarement signalées; mais à part ces caractères, l'hémiplégie ressemble tout à fait à celle produite par les abcès du cerveau dans certains cas (obs. I et II). Elle peut s'accompagner d'aphasie motrice ou sensorielle, d'hémianopsie, etc. Mais alors, un léger mouvement fébrile, une céphalée intense, de l'amaigrissement viennent nous faire reconnaître l'origine de la paralysie.

Il n'est pas jusqu'à l'hémorragie méningée qui, par son début assez brusque, une assez grande fréquence des phénomènes convulsifs et spasmodiques, la dilatation pupillaire du côté de la lésion, ne puisse simuler l'abcès cérébral. Mais là, comme précédemment, les signes classiques du syndrome manquent, ou si, par hasard, l'un d'eux existe, il ne se montre pas avec les caractéristiques ordinaires qu'il présente dans les abcès cérébraux. Aussi pour les affections que nous venons de signaler, les seuls faits cliniques étudiés attentivement suffisent-ils pour nous éclairer et aussi est-ce bien rarement que nous aurons à recourir à des moyens de diagnostic plus délicats.

Il n'en est pas de même pour la catégorie d'affections que nous allons étudier maintenant. Là, en effet, en outre d'une

hémiplégie identique, la coexistence d'un syndrome presque semblable crée des difficultés qui seraient bien souvent insurmontables, si nous n'avions pas à notre disposition d'autres moyens d'investigation. Ces affections sont les suivantes : tumeurs cérébrales, syphilis cérébrale, tuberculose méningée. Nous allons en donner les principales caractéristiques.

Les tumeurs cérébrales s'accompagnent fréquemment de paralysies, qui peuvent revêtir le type hémiplégique et aussi d'un syndrome presque semblable à celui de l'abcès : céphalée, vomissements, vertiges, convulsions, torpeur cérébrale, modifications du pouls, œdème de la papille. Théoriquement, il serait possible de les différencier, puisqu'on ne rencontre ni fièvre, ni amaigrissement. Mais nous savons que l'abcès cérébral peut évoluer sans fièvre et que l'amaigrissement n'est pas toujours suffisant pour être un signe de réelle valeur.

La syphilis cérébrale peut présenter une forme hémiplégique causée par des lésions très différentes. L'hémiplégie peut résulter en effet de la présence d'une gomme dans les zones motrices (ce qui nous ramène au type des tumeurs cérébrales), elle peut être produite par un foyer de ramollissement consécutif à de l'oblitération par endartérite syphilitique; enfin elle peut être créée par de la méningite de la convexité. D'ailleurs quelle qu'en soit la cause, elle s'accompagne souvent de céphalée vive, affaiblissement intellectuel, œdème de la papille, etc. Les commémoratifs devraient nous y faire penser, mais les renseignements donnés par le malade ne sont pas toujours l'expression de l'exacte vérité, car la syphilis est encore considérée par certaines pusillanimes comme une maladie honteuse qu'il faut cacher.

La tuberculose méningée ne présente un aspect à peu près typique que chez l'enfant; chez l'adulte, au contraire, rien n'est plus variable, car les formes localisées sont les plus nombreuses (Chantemesse). Il ne suffit pas que le malade présente des lésions tuberculeuses pour penser à de la méningite tuberculeuse, car nous avons vu (obs. XXI) chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire se former un abcès. Le type hémiplégi-

que s'y rencontre aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. Chez l'enfant, il sera plus facile à reconnaître, car la paralysie n'apparaît qu'à la troisième période, c'est-à-dire après une évolution qui ne peut laisser aucun doute sur le diagnostic. Mais chez l'adulte, en raison de la variabilité des types, les difficultés s'accumulent. En outre d'une hémiplégie avec contractures, convulsions partielles ou généralisées, on peut rencontrer de la céphalée, du délire, quelquefois une fièvre modérée, du ralentissement du pouls, des vomissements, des paralysies des nerfs crâniens, de l'œdème de la papille. Pour éviter l'erreur, il faudra donc analyser chaque signe en particulier et voir comment les manifestations morbides se groupent et se succèdent.

L'hémiplégie permanente, durable, ne se montre dans les méningites aiguës qu'à la dernière période, et malgré les vomissements, la céphalée, les paralysies oculaires, l'inégalité pupillaire, la papillite, le signe de Kernig, certains signes particuliers peuvent nous mettre sur la voie : d'abord une température ordinairement élevée, puis le ventre en bateau, les crises hydrencéphaliques, la carphologie, de l'hypéresthésie presque toujours généralisée, et des troubles vaso-moteurs très marqués.

Il faudrait que la thrombose des sinus compliquât l'abcès cérébral pour qu'on pût penser à cette affection, car la présence d'une paralysie est suffisante pour éloigner l'hypothèse de thrombose.

Une fois la collection purulente reconnue, il s'agit de la localiser. Est-elle cérébelleuse ? Est-elle cérébrale ? L'abcès cérébelleux se manifeste par de la céphalée occipitale, augmentée par de la pression sur l'occiput ou la mastoïde ; la raideur de la nuque est, en général, très grande et la rétraction de la tête peut être telle qu'elle donne lieu à de l'opisthotonos. Parfois on note de la déviation de la tête du côté sain et s'il y a paralysie, c'est de la paralysie homologue sans troubles de sensibilité. La démarche ébrieuse est souvent caractéristique. Ce sont là autant de signes qui nous serviront à différencier ces deux sortes d'abcès.

Peut-on confondre un abcès extra-dural avec un abcès intraméningé ? La confusion n'a qu'une importance relative étant

donné que dans un cas comme dans l'autre, le traitement est identique. Les troubles moteurs de l'abcès extra-dural sont en général moins marqués, c'est plutôt de l'hémi-parésie que de l'hémiplégie. La céphalée est aussi plus localisée, enfin, ils ne se produisent guère qu'après des lésions de voisinage, plaies infectées ou otites le plus souvent. Mais nous ne devons pas oublier que ces abcès extra-duraux s'accompagnent sinon toujours du moins souvent d'abcès cérébral. Il est noté, dans de nombreuses observations, qu'après évacuation de l'abcès extra-dural, les symptômes ont subsisté et nécessité une intervention plus complète et plus profonde.

Ainsi, en résumant tout ce qui précède, nous pouvons dire que le plus souvent l'existence d'un abcès cérébral n'est que probable.

Ces probabilités pourront d'ailleurs prendre une consistance plus grande et une valeur plus considérable, si elles sont corroborées par certains signes que nous n'osons pas encore appeler signes de certitude, car ils n'ont pas été consacrés définitivement par l'expérience; mais, qu'à notre avis, il ne faut pas négliger de rechercher, même quand le diagnostic paraît certain.

Nous citerons la radiographie et la radioscopie qui n'ont pas été appliquées d'une façon systématique. Wicart n'en a obtenu aucun bon résultat; nous croyons cependant qu'une étude plus approfondie mérite d'être faite. Ce sont surtout les résultats de la ponction lombaire et de l'examen du sang qui doivent nous occuper.

Ponction lombaire.

Inventée en décembre 1890 par Quincke (de Kiel), la ponction lombaire, tour à tour préconisée et décriée, a subi les aléas qui sont l'apanage de toute nouveauté. Nous n'en ferons point ici l'historique, pas plus d'ailleurs que nous n'en exposerons la technique. Les traités classiques et plusieurs excellentes monographies (Sicard, Widal et Ravaut, etc.) donnent tous les ren-

seignements nécessaires. Nous nous occuperons seulement des résultats pratiques que ce moyen de diagnostic peut nous fournir. Sans nier les quelques cas de mort survenue après cette intervention, nous pouvons cependant assurer qu'elle est bénigne dans la majorité des cas, et la perspective d'une mort trop problématique ne doit pas empêcher d'y avoir recours.

Au début, on demandait les renseignements au seul examen cytologique; de nos jours, on se sert de tous les renseignements utiles qu'elle peut fournir : pression, abondance, couleur, propriétés chimiques, éléments microscopiques, bactériologiques du liquide retiré.

La pression occupa surtout Quinke qui employa la ponction lombaire pour abaisser la pression anormale dans les ventricules cérébraux, et c'est en Allemagne principalement qu'elle fut l'objet d'études particulières. Des manomètres à eau, à mercure, plus ou moins compliqués, furent construits par Sicard, Lewkowicz, etc. La pression a été ainsi mesurée dans toutes les positions : assis, couché, pendant l'inspiration, l'expiration; nous en retiendrons seulement qu'elle varie de 125 millimètres à 150 chez un adulte couché. D'ailleurs, souvent, l'intensité du jet suffit à mesurer approximativement la pression qui est augmentée dans les affections pathologiques assez nombreuses : tumeurs cérébrales, abcès cérébral, méningites (surtout la méningite tuberculeuse), hydrocéphalie, méningite séreuse.

Normalement, la couleur du liquide céphalo-rachidien est identique à celle de l'eau distillée; aussi pourra-t-on s'assurer de la coloration d'un liquide en suivant le conseil de Wentworth : « Avoir un tube de même épaisseur et de même forme que celui destiné à recevoir le liquide. On le remplira d'eau distillée, et, après la ponction, on comparera la coloration des deux tubes ». Pour cela, il faut considérer le liquide très obliquement, de haut en bas et sur un fond légèrement clair (Widal). Il peut se faire que le sang produit par la piqûre donne un peu de coloration au liquide, mais cette coloration accidentelle due au sang est très facilement reconnaissable. Tout liquide céphalo-rachidien, soit légèrement trouble, soit nettement purulent, doit être con-

sidéré comme pathologique. Tout trouble, si léger soit-il, indique la présence d'éléments anormaux histologiques ou chimiques et une analyse plus complète s'impose.

La recherche des caractères chimiques n'a pas toujours été faite d'une façon bien suivie, aussi n'avons-nous sur les résultats que des détails peu importants. Il ne semble pas, d'après certains auteurs, que sa valeur pratique soit très appréciable. Nous rappellerons les caractères chimiques du liquide normal : alcalin avec forte proportion de chlorure de sodium, réduit habituellement la liqueur cupro-potassique et ne contient ni fibrinogène, ni fibrin-ferment. Dans certains cas pathologiques, comme dans le processus aigu inflammatoire des méninges, on rencontre l'albumine comme élément anormal, si bien que Sicard est d'avis que tout coagulum de fibrine, si petit soit-il, même dans un liquide limpide, doit être considéré comme pathologique.

L'examen histologique des éléments cellulaires contenus dans le liquide céphalo-rachidien a été appliqué, pour la première fois, en octobre 1900, par Widal, Sicart et Ravaut. Cette méthode, appelée cyto-diagnostic, venait à peine d'ailleurs d'être créée par Widal et Ravaut. Depuis son application, elle a donné des résultats absolument remarquables.

Chez l'homme, le liquide céphalo-rachidien contient peu d'éléments cellulaires; on n'y rencontre pas de leucocytes polymucléés et c'est à peine si l'on y trouve quelques rares cellules uninucléées ou mononucléaires petits. Mais dès que les méninges sont enflammées, il y a un exode d'éléments cellulaires dans ce liquide, dont le nombre et la variété sont en rapport avec la nature et l'intensité du processus, et c'est ce qui a permis de constituer différentes formules cytologiques qui répondent, en général, aux diverses affections cérébrales.

Nous ne parlerons pas de la technique, que l'on trouvera exposée tout au long dans les travaux des auteurs; nous donnerons seulement les formules cytologiques établies par Widal, Sicart et Ravaut et qui sont généralement admises.

1° Lymphocytose qui témoigne d'une irritation méningée, elle ne donne aucun renseignement sur la nature de la cause. On la trouve dans la méningite tuberculeuse.

2° Polynucléose qui dénote une irritation forte et aiguë.

3° Un liquide céphalo-rachidien normal, quand il n'y a aucune lésion des méninges, ce qu'on peut rencontrer dans les tumeurs, abcès non compliqués, méningisme, thrombose des sinus, etc.

L'examen bactériologique doit se faire non seulement sur lamelles par les procédés de coloration ordinaires, mais il faut encore, comme le préconise Sicard, faire au lit même du malade desensemencements et des cultures. Il est parfois même nécessaire de faire des inoculations aux animaux. La recherche directe donne de bons résultats pour les microbes qu'on rencontre ordinairement dans les méningites aiguës, tels les staphylocoques, le streptocoque, etc., etc. La recherche du bacille de Koch est, par contre, beaucoup plus difficile et elle a donné des résultats bien différents entre les mains des divers auteurs; un résultat négatif n'a rien de probant et il faut alors recourir à l'inoculation. Lesensemencements et cultures donnent souvent des renseignements précieux, mais cependant on doit se souvenir qu'un résultat négatif ne signifie pas qu'il n'y ait aucun microbe dans le liquide céphalo-rachidien. Il est possible que le liquideensemencé n'ait point participé à l'inflammation, ou bien les microbes peuvent avoir perdu leur vitalité. L'inoculation aux animaux est un procédé très sensible, surtout pour les bacilles tuberculeux; il a le grand défaut, pour le clinicien auquel il faut un résultat immédiat, de faire attendre les résultats trois semaines au moins.

Nous ne ferons que citer deux autres moyens d'investigation : la cryoscopie et l'hématolyse, car leur valeur pratique n'a pas encore été bien démontrée jusqu'ici.

Et maintenant que nous connaissons les moyens d'étudier le liquide céphalo-rachidien, nous allons voir comment il peut se présenter dans les abcès cérébraux.

Dans les conclusions du rapport de MM. Chavasse et Mahu : De la ponction lombaire dans les complications endocrâniennes des otites, nous trouvons les deux propositions suivantes : « 4° Dans les suppurations extra-durales et sous-durales, le liquide céphalo-rachidien conserve sa composition normale aussi

longtemps que le sac arachnoïdien reste indemne de toute irritation », et « 6° Dans les abcès de l'encéphale... etc., le liquide est clair, normal, souvent augmenté en quantité et sous pression élevée ». C'est ce qui se produit, en effet, dans la très grande majorité des cas, cependant il y a des exceptions assez nombreuses.

Considérons d'abord que si les abcès du cerveau ne sont pas tous compliqués, ils sont tous susceptibles de le devenir au cours de leur évolution. L'abcès, à mesure qu'il augmente de volume, tend à se rompre soit d'un côté vers le ventricule, soit de l'autre côté vers la corticalité, et dans l'un comme dans l'autre cette tendance se manifestera par un changement de la formule cytologique. Il est bien inutile de redire qu'un abcès compliqué de méningite diffuse présente naturellement la même formule cytologique que les méningites bactériennes, qu'un abcès même compliqué de méningite circonscrite présente une formule cytologique presque identique à la précédente. De nombreux auteurs ont signalé ces faits, et nous pouvons ajouter à leur nombre les deux observations (I et II, Sabrazès et Delaunay), que nous apportons à contribution. Il est plus difficile d'expliquer l'aspect trouble et la présence de corpuscules du pus dans les cas de Wolf, Stadelmann, Ruprecht, où il y avait abcès cérébral sans aucune trace de méningite.

Ce qui nous a surtout frappé dans ces contradictions, qui sont plus apparentes que réelles, c'est que, jusqu'ici, aucun auteur ne semble avoir tenu compte du moment précis où la ponction lombaire a été faite par rapport à l'évolution de l'abcès. C'est le hasard qui semble seul les guider et voilà, à notre avis, pourquoi les résultats ne sont pas concordants. Tel auteur, en effet, ayant décelé l'abcès de bonne heure, fait une ponction lombaire et retire un liquide normal; tel autre, l'ayant fait plus tard, recueille un liquide où il y a lymphocytose; tel autre, intervenant alors que les méninges sont atteintes, trouve une polynucléose plus ou moins intense. Nous n'avons malheureusement aucune observation qui puisse venir donner une preuve éclatante de ce que nous avançons; cependant nous

pouvons apporter deux observations qui semblent confirmatives de cette opinion. Rivet, dans le *Bulletin de la Société d'anatomie de Paris*, en 1905, reproduit une observation à lui propre, où il n'y a point eu d'hémiplégie, mais où les résultats donnés par la ponction lombaire sont fort intéressants. Cette intervention a été faite d'une façon systématique, tous les quatre jours pendant trois fois, et elle a donné les résultats suivants : La première ponction, faite le 24 novembre, décèle un liquide très normal; le 28 novembre, on note de la lymphocytose, huit à dix lymphocytes par champ; enfin la troisième ponction donne comme formule cytologique : lymphocytes, 81 p. 100; polynuclées, 19 p. 100. Ainsi donc, la première fois, liquide normal; la deuxième fois, lymphocytose légère; la troisième, lymphocytose intense, avec début de polynucléose. Dans notre observation I, avec M. Sabrazès, nous voyons, au contraire, de la polynucléose d'abord, puis, huit jours après, une seconde ponction dénote de la lymphocytose. Nous ne sommes point en droit de tirer une conclusion de ces deux exemples; mais il nous est permis de supposer, d'après cela, que la formule cytologique subit ces divers changements avec l'évolution progressive de l'abcès : abcès enkysté dans la substance blanche du cerveau, liquide normal à mesure qu'il progresse vers la corticalité, lymphocytose par irritation de voisinage; quand les méninges sont atteintes, polynucléose qui va en s'accroissant s'il survient de la méningite diffuse, mais qui sera remplacée par de la lymphocytose si la méningite se localise. Aussi pensons-nous qu'il est impossible qu'une seule ponction lombaire puisse nous renseigner suffisamment; en effet, nous trouvons un liquide normal dans les tumeurs cérébrales, la thrombose des sinus, l'abcès extradural; de la lymphocytose dans la méningite tuberculeuse; de la polynucléose dans les méningites aiguës diffuses. Et si les signes cliniques peuvent parfois nous empêcher l'erreur, nous ne devons pas oublier qu'ils peuvent aussi bien aider à la confirmer. Nous croyons donc qu'en présence d'un malade soupçonné d'abcès cérébral, il sera bon de lui faire des ponctions lombaires en série, car la progression lente d'un liquide céphalo-

rachidien normal vers la polynucléose nous paraît devoir être digne d'attention.

La ponction lombaire dans les différentes affections cérébrales, surtout quand on la rapproche de l'observation clinique, a une valeur diagnostique d'une grande importance, mais qui cependant n'a rien de spécifique. Il ne faut point attribuer, comme dit Méry, un critérium absolu dans les formules cytologiques du liquide céphalo-rachidien en faveur de telle ou telle affection.

Il ne faut pas, en effet, vouloir demander à cette méthode plus qu'elle ne peut donner. Très récemment encore, la polynucléose était considérée comme une contre-indication formelle de toute intervention chirurgicale. Or, Lapointe n'a pas su respecter ce préjugé. Malgré la polynucléose il intervint et le malade guérit cependant. La polynucléose n'est plus considérée maintenant comme l'indice d'une méningite suppurée diffuse; on la trouve aussi dans le cas de méningite circonscrite avec ou sans abcès du cerveau; on la trouve même, sans qu'on puisse se l'expliquer, dans certains abcès cérébraux où il n'y a pas trace macroscopique de méningite.

La difficulté même de distinguer les formes localisées des formes généralisées de méningite, surtout quand ces dernières évoluent avec insidiosité, a fait la préoccupation de Wicart. Dans sa thèse 1906, il a donné comme signe permettant de connaître l'intensité de l'atteinte des méninges, l'examen du sang.

Examen du sang.

Nous n'insisterons ni sur l'historique de cette méthode, connue depuis longtemps, ni sur la technique opératoire, qui est employée d'une façon courante. Les nombreux et grands services qu'elle a déjà rendus pour les maladies les plus diverses font bien augurer de son application dans les abcès cérébraux. Wicart ne l'a fait que pour les abcès d'origine otitique, mais nous pensons qu'en tenant compte des causes d'erreur qui peuvent être introduites soit par des maladies concomitantes, soit

par les affections causales de l'abcès, elle peut, dans certains cas, préciser un diagnostic même quand l'abcès n'est pas d'origine otitique. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'observations où cette méthode ait été appliquée, et n'ayant pas eu occasion de l'employer nous-même, nous sommes obligé de nous borner à citer quelques extraits de la thèse de Wicart. D'après lui, l'examen du sang permet de classer les complications des otites en trois classes : 1° Complications dans lesquelles le processus infectieux est peu accusé. Ce sont les complications extra-durales dont la formule leucocytaire donne en moyenne 8 à 15.000 leucocytes et 70 à 75 p. 100 de polynucléaires et l'abcès du cerveau s'accompagnant aussi de réaction peu marquée avec formule leucocytaire entre 10 et 25.000 leucocytes et 75 p. 100 de polynucléaires en moyenne ; 2° Infections plus graves mais encore modérées pouvant, à la rigueur, guérir soit spontanément, soit après intervention ; la formule leucocytaire varie entre 20 et 30.000 leucocytes avec 90 à 95 p. 100 de polynucléaires. Ce sont les phlébites des sinus et les méningites circonscrites vraisemblablement curables ; 3° Infections très graves, presque fatalement mortelles, méningites suppurées généralisées, 35 à 40.000 leucocytes avec 92 à 95 p. 100 de polynucléaires.

En combinant les résultats de la ponction lombaire et de l'examen clinique, on peut établir le tableau diagnostique.

1° Ponction lombaire négative, 2 cas.

a) Examen clinique n'implique pas de complication endocrânienne. Réaction leucocytaire modérée. Otite simple ou avec mastoïdite.

b) Examen clinique implique complication endocrânienne : a) si la réaction leucocytaire est peu marquée, 10 à 20.000 leucocytes avec 75 p. 100 polynucléaires. Abscès du cerveau. b) si la réaction leucocytaire est intense, 25.000 leucocytes ou plus avec 95 p. 100 polynucléaires. Thrombose des sinus.

2° Si la ponction lombaire dénote de la polynucléose.

a) Réaction leucocytaire intense, 35 à 40.000 leucocytes.

Méningite suppurée généralisée, presque fatalement mortelle, même si les symptômes sont peu inquiétants.

b) Réaction leucocytaire modérée, 20 à 25.000 leucocytes avec 90 à 95 p. 100 polynucléaires. Méningite circonscrite plus ou moins curable, isolée ou avec abcès du cerveau.

Si les symptômes sont peu marqués, de la méningite localisée seulement; mais s'il y a en outre une grande dépression des forces, un abcès du cerveau est probable. D'ailleurs, dans les deux cas, l'intervention est formellement indiquée.

L'avenir nous apprendra ce que vaut cette méthode, qui, combinée à la ponction lombaire, paraît excellente.

CHAPITRE V

DE LA VALEUR DE L'HÉMIPLÉGIE COMME SIGNE DE LOCALISATION

Etant donnée l'exiguïté de ce travail sur les abcès cérébraux, nous avons renoncé à faire précéder ce chapitre d'un paragraphe historique et critique sur la doctrine toujours quelque peu controversée des localisations cérébrales. Quoique les découvertes les plus importantes soient faites, confirmées et acceptées actuellement de tous, il y a encore mille points de détails qui ne sont pas élucidés et au sujet desquels les discussions sont vives parfois. Nous ne pouvons malgré tout nous abstenir de rappeler en quelques mots les connaissances universellement admises pour chacun des lobes cérébraux. La zone rolandique, encore appelée zone sensitivo-motrice, est celle qui de beaucoup nous intéresse le plus et c'est d'ailleurs la région jusqu'ici la mieux connue. Elle est située de part et d'autre du sillon de Rolando, au-dessus de la scissure de Sylvius. Elle comprend les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et une partie très minime des trois frontales (1, 2, 3) et des deux pariétales (1 et 2) et le lobule para-central. Elle est le siège des centres moteurs et sensitifs de toute une moitié du corps. Ces différents centres s'étagent suivant un mode connu : dans le tiers supérieur, les centres du membre inférieur (orteils, genou, cou-de-pied, hanche); dans le tiers moyen, les centres du membre supérieur (épaule, coude, poignet, doigts, pouce), enfin dans le tiers inférieur, ceux de la face (facial inférieur, bouche, pharynx, larynx, muscles masticateurs). Il est important de connaître cet ordre, qui est très exactement l'inverse de l'ordre

habituel, face, membre supérieur, membre inférieur. A noter en passant dans cette zone, au pied de la première frontale, le centre des mouvements conjugués de la tête et des yeux, mais il n'est pas encore définitivement accepté.

Les fonctions des lobes frontaux ne sont pas encore nettement connues. Ces lobes sont atrophiés en général chez les animaux, aussi les recherches expérimentales n'ont pas été très concluantes. Ils comprennent la masse cérébrale située en avant du sillon prérolandique. Les physiologistes y admettent, à la partie postérieure de la première frontale, un centre pour les mouvements du tronc et, à la partie postérieure de la deuxième frontale, un centre des mouvements de la tête et du cou ; tout à côté, d'après Charcot, se trouvait le centre de l'agraphie. Quant aux centres pupillaires, de l'occlusion des paupières, etc., ils n'ont aucune topographie certaine.

Le lobe pariétal comprend trois parties : 1° le lobule pariétal supérieur où les physiologistes, de même que les cliniciens, placent les fonctions en rapport avec les phénomènes de sensibilité tactile et surtout avec la sensibilité profonde ; 2° le lobule pariétal inférieur et 3° le lobule du pli courbe qu'il est impossible de séparer étant donné leur rôle important dans les fonctions du langage, en particulier dans la vision des mots et par conséquent dans la lecture et l'écriture. Au voisinage du pli courbe, Landouzy et Grasset ont placé un centre des mouvements associés des globes oculaires.

Le lobe temporal ou temporo-sphénoïdal est une sorte de pyramide triangulaire en rapport avec le lobe pariétal, avec lequel il est uni par le pli courbe ; avec le lobe occipital, dont il est séparé d'une façon toute fictive, et enfin avec la zone rolandique et le lobe frontal par la scissure de Sylvius. Le centre auditif commun est placé par de nombreux expérimentateurs (Ferrier, Munck, Luciani, Gowers, etc.) sur la partie postérieure de la première circonvolution temporale. Il est à remarquer que sur le lobe temporal gauche seulement, tout autour et en arrière du centre auditif commun sus-nommé, Wernicke a placé le centre auditif verbal, dont la lésion entraîne la surdité verbale.

Enfin le lobe occipital, tout petit, est situé au pôle postérieur de l'hémisphère; des recherches physiologiques, dues à Munck principalement, ont démontré que son écorce était le centre des perceptions visuelles.

Ces doctrines, prouvées expérimentalement, confirmées par la clinique, sont devenues rapidement des règles absolues, et c'est ainsi que toute hémiplégie fut attribuée à des lésions de la zone rolandique. C'est vrai la plupart du temps, presque toujours même, et nous allons rapporter ici quelques observations où l'hémiplégie est due à un abcès situé en pleine zone rolandique.

OBSERVATION XVIII

BALLET, *Gazette médicale de Paris*, 1878. — Note communiquée à la Société de biologie.

Gustave Q..., 15 ans, journalier, entre, le 23 septembre 1877, à l'hôpital Saint-Sauveur de Lille, service de M. Ollivier.

Ce malade, petit et rabougri, a à peine la taille d'un enfant de douze ans. Il ne répond que difficilement et d'une façon vague aux questions qu'on lui pose. Il a l'aspect souffreteux, le visage anxieux et triste. Toutefois, le malade n'est pas dans le coma, et quoique plongé dans un état de demi-stupeur, il comprend bien ceux qui lui adressent la parole.

Pas de délire, pas de convulsions.

Les renseignements que le malade nous donne sur ses antécédents personnels et ses antécédents de famille sont très vagues. Ses frères et sœurs sont forts et bien portants. Quant à lui, il a été plusieurs fois malade depuis sa naissance. Il ne sait dire de quelles maladies. Un voisin, qui est à l'hôpital et qui a vu quelquefois l'enfant avant son entrée, nous assure que ce dernier a toujours été souffreteux, mais qu'il ne l'a jamais connu paralysé.

Le malade nous raconte qu'il y a huit jours, en allant auprès d'une petite sœur, il est tombé tout à coup et n'a pu se relever. Il n'a pas perdu connaissance. Il ne serait tombé que parce que son pied aurait glissé. Toutefois ce dernier renseignement est assez peu précis pour

qu'il soit permis d'en mettre en doute l'exactitude. Le patient était-il déjà un peu faible du côté gauche avant sa chute, c'est ce qu'il ne peut nous dire. Il est toutefois très explicite sur l'absence de perte de connaissance au moment de sa chute.

Examen clinique. — Le bras et la jambe du côté gauche sont paralysés. Les doigts peuvent être légèrement fléchis, mais le malade qui serre bien de la main droite, ne peut rien saisir de la main gauche. Les mouvements de l'avant-bras et des bras sont complètement impossibles.

La motilité de la jambe est absolument nulle.

La paralysie est une paralysie flaccide. Lorsqu'on soulève le bras et la jambe au-dessus du plan du lit, le membre retombe lourdement.

Intégrité complète des mouvements de la face. Pas d'effacement des sillons. Pas de déviation. Lorsque le malade fait effort pour siffler ou sourire, les muscles se contractent également bien à droite comme à gauche. La langue est dans son axe.

Les pupilles sont rétrécies, mais ont un diamètre égal.

La sensibilité est conservée ; le malade, lorsqu'on le touche, le pique ou le pince, sent très bien des deux côtés.

La pointe du cœur bat à son niveau normal. Les battements sont irréguliers. A l'auscultation, souffle intense et rude au premier temps, perceptible dans toute la région du cœur, à maximum siégeant au niveau du troisième espace intercostal gauche.

La température n'a pas été prise faute de thermomètre. Elle paraît normale à la main.

24 septembre : Même état.

25 septembre : Le malade est dans la résolution générale avec état subcomateux. Le soir, mort.

Autopsie. — Cerveau : Sinus de la dure-mère très congestionnés. Aucune altération matérielle appréciable à la surface externe de l'encéphale. En enlevant le cerveau de la boîte crânienne, on voit s'écouler à la base quelques gouttes de pus.

En écartant les deux lèvres de la grande fente interhémisphérique, on voit quelques gouttes de pus à la surface du corps calleux. Les parties commissurales sont ramollies et cèdent à une légère traction.

Hémisphère gauche : Rien de particulier ni à l'examen superficiel, ni à la coupe.

Hémisphère droit : Cet hémisphère est très anémié dans ses deux tiers antérieurs. Les vaisseaux pie-mériens sont à peu près vides, beaucoup moins distendus que ceux de gauche.

Les sillons sont un peu effacés. Les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes élargies dans leurs deux tiers supérieurs. L'hémisphère s'affaisse légèrement quand on le laisse reposer sur la table. On devine une cavité anormale à son intérieur. A sa partie interne, intéressant le lobe paracentral et la partie la plus reculée de la frontale interne, on voit deux tumeurs molles, liquides, légèrement proéminentes, situées l'une en avant de l'autre, constituant manifestement la surface externe de deux abcès en voie de communication.

A la coupe faite par la méthode préconisée par M. Pitres, on trouve.

A. Coupe préfrontale : Intégrité de faisceaux blancs.

B. Coupe pédiculo-frontale : Les deux faisceaux pédiculo-frontaux supérieur et moyen sont infiltrés de pus (ce que démontrent l'inspection à l'œil nu et l'examen microscopique). Le faisceau inférieur est intact.

C. Coupe frontale et pariétale : Les faisceaux frontaux et pariétaux supérieur et moyen sont détruits en partie, et à leur place existe la cavité d'un abcès. Au pourtour de cette cavité, les parties des faisceaux conservées sont infiltrées de pus. Les faisceaux frontal et pariétal inférieurs sont sains.

D. Coupe pédiculo-pariétale : L'infiltration purulente se poursuit jusque dans le faisceau pédiculo-pariétal supérieur.

E. Coupe occipitale : Point de lésion.

L'examen minutieux des organes ne nous a pas permis de découvrir une altération quelconque qui ait pu être considérée comme l'occasion immédiate du développement de l'abcès.

Les rochers, les fosses nasales ne présentent aucune trace de lésion.

Cœur : Le cœur du malade présente une anomalie singulière. Les deux oreillettes viennent s'ouvrir dans le ventricule gauche, qui est hypertrophié. Le ventricule droit est au contraire atrophié et sa cavité comme virtuelle. La cloison, qui sépare ce ventricule de son congénère du côté gauche, au lieu d'avoir une direction antéro-postérieure, est transversale. Les ventricules communiquent par un

trajet sinueux, qui a les dimensions de l'index. Il n'y a pas de communication entre l'oreille et le ventricule droits.

OBSERVATION XIX

PONTOPPIDAN, *Hospitals Tidende*, Copenhague, 1883.

Un ouvrier de 57 ans, entré le 13 août 1883, s'était aperçu, depuis une dizaine de jours, que sa main droite commençait à trembler, et quelques jours plus tard qu'il ne pouvait plus saisir les objets; peu à peu le bras du même côté devint complètement paralysé. En même temps les forces de la jambe droite avaient considérablement diminué ces derniers jours.

A son entrée, paralysie flasque du bras droit; la jambe droite peut légèrement plier le genou; il y a une parésie manifeste du facial inférieur droit. Sensibilité intacte. Le malade souffrait, depuis plusieurs années, d'une affection pulmonaire, avec hémoptysies répétées, et on constatait des signes cavitaires dans le lobe inférieur du poumon droit. La toux était d'ordinaire suivie immédiatement d'expectoration, mais il avait de temps en temps des sortes de vomiques à odeur repoussante. Pendant son séjour à l'hôpital, son état d'apathie augmente, s'accompagnant de mal de tête et de délire actif. La paralysie persista. Une seule fois on observa des sueurs abondantes unilatérales (à droite); des gouttes de sueur perlaient dans la paume de la main droite, tandis que la gauche restait complètement sèche; la moitié droite du visage était œdématiée, luisante et moite au toucher, la moitié gauche était naturelle. La température se maintint normale jusqu'au neuvième jour, veille de la mort, où elle s'éleva brusquement jusqu'à 39,4 en même temps que le malade tombait dans le coma. Le jour de la mort, elle atteignait 40,2, et le pouls, qui jusque-là avait été très lent, s'élève à 120 pulsations.

A l'autopsie, on trouve dans le lobe inférieur du poumon droit une grosse et plusieurs petites cavernes de broncheectasie. A la base du cerveau, autour de chiasma, il y avait un exsudat gélatineux, verdâtre, et du pus visqueux s'écoulait par une perforation de la base du troisième ventricule. Celui-ci, aussi bien que le ventricule latéral

gauche, était plein de pus venant d'un abcès presque aussi gros qu'un œuf de poule, qui siégeait dans la substance blanche de l'hémisphère gauche sous l'extrémité supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et était surtout apparent dans le sillon de Rolando, où on le voyait par transparence, car il n'était recouvert que par une mince couche de substance cérébrale et une membrane très molle.

Dans la profondeur, cet abcès pénétrait jusqu'au plafond du ventricule latéral, qui présentait une petite ouverture. La paroi supérieure était assez lisse et bien limitée sans qu'on pût y voir cependant une membrane d'abcès; à la partie inférieure, il était entouré de substance cérébrale tomenteuse et ramollie.

OBSERVATION XX

K. PONTOPPIDAN, *Hospitals Titende*, Copenhague, 1883, p. 1059.

Un charpentier âgé de 44 ans, qui toussait depuis plusieurs années, entra à l'hôpital le 1^{er} avril 1882. Dix jours auparavant, il avait éprouvé des fourmillements dans la main gauche et une sensation de douleur et de pesanteur dans le bras gauche. Il y a six jours, perte de connaissance subite sans convulsions et à la suite parésie de la jambe gauche qu'il trainait en marchant. La veille de son entrée, il eut une attaque de convulsions cloniques dans la moitié gauche du corps, pendant laquelle il avait conservé sa connaissance, mais avait perdu l'usage de la parole.

A son entrée, on constata une hémiplegie gauche complète, sans troubles de la sensibilité, avec parésie faciale gauche très prononcée. Dans les membres paralysés, aussi bien que dans les muscles de la face du côté gauche, on remarqua, dès le premier jour, de petites contractions cloniques, consistant essentiellement en des mouvements d'extension et de flexion. Des convulsions cloniques douloureuses se produisaient par accès dans le côté gauche, pendant lesquelles le malade essayait en vain de prononcer quelques paroles. Dans l'intervalle des accès, la parole était lente et scandée, mais il n'y avait point d'aphasie. Céphalée gravative, toux fréquente, expec-

toration abondante, d'odeur aromatique et parfois fortement putride. Signes d'induration au sommet des deux poumons. Pas de fièvre. Depuis le cinquième jour, insensibilité complète, marche ascendante de la température pendant que le pouls reste à 60. Il meurt dans le coma, avec une température de 40,8, douze jours après son entrée.

Autopsie. — Les deux poumons sont indurés au sommet. Dans le lobule inférieur du poumon droit, plusieurs cavernes de bronchectasie de la grosseur d'une noisette à une noix, avec contenu fétide. A la convexité de l'hémisphère droit, répondant au milieu de la circonvolution frontale ascendante, proéminait un abcès de la grosseur d'une noix qui renfermait un pus fétide et qui, sans limite tranchée, était entouré d'une zone de substance cérébrale verdâtre et ramollie. Dans le lobe occipital gauche, on en trouvait un plus petit, mais au reste entièrement semblable, qui était situé au milieu de la substance blanche, sans atteindre nulle part la surface.

OBSERVATION XXI (résumée).

ROUSSEL, médecin de 1^{re} classe de la marine, *Progrès médical*, 1886, p. 593.

R... (Alexis), 23 ans, ouvrier à l'arsenal, entre à l'hôpital de Brest, le 22 février 1883. Il est atteint de tuberculose avancée, ayant évolué lentement et pour laquelle il a fait plusieurs séjours à l'hôpital.

Il n'a jamais fait de chute, ni reçu de coups sur la tête.

A son entrée, on constate tous les signes d'une tuberculose pulmonaire avancée avec une expectoration abondante extrêmement fétide. Quelques vomissements, pas de diarrhée.■

16 mars : Le malade est pris subitement de symptômes cérébraux : paralysie incomplète du facial inférieur droit et du bras du même côté, aphasie, déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite; sensibilité intacte; intelligence un peu affaiblie. Au bout de dix minutes, la tête se meut librement, la paralysie du bras droit disparaît après quelques secousses convulsives, l'aphasie est incomplète.

17 mars : Deux nouvelles attaques semblables à la précédente.

18 mars : Parésie de la jambe droite. Le 19, paralysie complète du bras droit; aphasie plus prononcée, intelligence très obscurcie.

Les jours suivants, il a des vomiques de pus fétide ; la paralysie de la jambe droite devient complète.

Mort le 24 mai. La température n'avait pas dépassé 37° dans les jours qui ont précédé la mort.

Autopsie. — Cavité thoracique : le poumon droit présente des cavernes volumineuses éparses de la base au sommet, les unes vides, les autres contenant du pus mal lié. Le tissu pulmonaire est dense, peu crépitant et farci de tubercules à divers degrés de développement.

Le poumon gauche est augmenté de volume et emphysémateux. Son sommet induré contient des granulations tuberculeuses et des tubercules crus.

Cavité crânienne. Congestion des méninges, qui sont légèrement enflammées au niveau des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes gauches. Sous celles-ci, un gros abcès, contenant 30 grammes de pus bien lié, occupe la substance blanche de l'hémisphère. Ses parois, dépourvues de membrane, sont tomenteuses et formées par du tissu cérébral mou, de couleur jaune serin.

La deuxième branche de la sylvienne forme un cordon dur et est remplie d'une masse solide formée par un caillot fibrineux au centre et cruorique à la périphérie. On ne trouvait nulle part de productions tuberculeuses. Le reste du cerveau et les autres organes sont sains.

OBSERVATION XXII

PONTOPPIDAN, *Hospitals Tidende*, 1883, p. 1059.

Un ouvrier âgé de vingt-huit ans, entre le 12 février 1883. Il a une forte prédisposition héréditaire à la phtisie et a même eu des hémoptysies à plusieurs reprises. Il tousse et a une expectoration purulente abondante. Il y a quatre jours, il a eu pendant la nuit des attaques convulsives avec perte de connaissance. Les jours suivants une hémiparésie du côté droit s'établit graduellement.

A son entrée, on constate un affaiblissement de l'intelligence et des troubles des fonctions psychiques ; il cherche longtemps ses mots. Parésie considérable du bras et de la jambe droits sans trouble de

la sensibilité. Pas de paralysie faciale. Signes d'induration au sommet du poumon droit.

Le lendemain, paralysie flasque complète du bras droit, sans que la parésie de la jambe ait augmenté. Le septième jour, il s'y joint une paralysie de la face du côté droit. Après la toux, une haleine fétide se dégage de la bouche. Pas d'expectoration. Il tombe dans un état comateux, interrompu de temps en temps par du délire.

Mort le 5 mars, vingt-deux jours après son entrée. La température, qui s'était élevée un soir à 38°, avait été normale pendant tout le reste de la maladie. Le pouls avait toujours été d'une grande lenteur.

A l'autopsie, on trouve dans les deux poumons des cavernes de broncheectasie. Les bronches sont remplies de pus extrêmement fétide.

L'hémisphère gauche est fortement affaissé et renferme un abcès de 4 à 5 centimètres de diamètre, qui est situé dans la substance médullaire sous-jacente à la circonvolution frontale ascendante, et proémine au niveau du plafond du ventricule latéral. Cet abcès est tapissé par une membrane résistante et contient deux cuillerées de pus fétide.

Il n'en est pas moins vrai cependant que cette règle est loin d'être aussi absolue qu'on s'est plu à le dire et à le répéter. Dès que la chirurgie crânienne eut pris une certaine extension, les opérateurs ne tardèrent point à s'apercevoir que les signes localisateurs, sur lesquels ils s'appuyaient pour trépaner à certains endroits de préférence, ne répondaient pas toujours aux données de la physiologie. Vauthey, dans la *Province médicale* de 1895, après avoir rapporté une observation d'un malade ayant présenté de l'hémi-paralysie linguale et de la parésie marquée du membre supérieur droit, et chez lequel la trépanation, pas plus que l'autopsie, ne montra de lésions des centres moteurs, s'exprime ainsi à ce sujet : « Les symptômes de localisation sont pourtant les seuls capables d'indiquer le point lésé du cerveau..., malheureusement ils sont souvent défaut, mais quand ils ont existé, les chirurgiens en ont immédiatement déduit le diagnostic du siège de la lésion et dirigé leur intervention en ce point.

Mais alors pourquoi, chez notre malade, des symptômes de localisation au milieu de la zone motrice moyenne en l'absence de toute lésion? Seraient-ils dus à un excès de pression intra-crânienne? Pourquoi alors certains centres sont-ils intéressés et pas d'autres? En tout cas, le fait existe, et les notions de localisations cérébrales ne devront pas désormais, dans des cas semblables, donner des points de repère indiscutables sur les sièges des abcès cérébraux ».

Et combien d'autres auteurs, qui ne s'en sont pas plaints, ont éprouvé le même désagrément! Nous avons pu recueillir des observations où l'abcès situé sur les limites de la zone rolandique et d'un autre lobe : frontal, temporal, pariétal, pouvait, dans une certaine mesure, expliquer l'hémiplégie qui l'accompagnait. Mais nous avons trouvé mieux, et en dehors de ces sortes d'abcès-frontières, nous allons rapporter quelques observations où l'abcès, absolument sans connexion directe avec la zone sensitivo-motrice, ne s'accompagne pas moins d'hémiplégie. Nous en trouvons dans tous les lobes, même dans le lobe occipital. Voici les observations :

Lobe frontal.

En plus de l'obs. XII :

OBSERVATION XXIII (résumée)

ROBERTSON, *Med. Times and Gaz.*, 1867, p. 659.

W. M..., 53 ans, entra à l'hôpital le 4^{er} avril 1867, pour une affection pulmonaire datant de deux ans. On constata des signes cavitaires sous la clavicule gauche. Cœur normal. Urines albumineuses.

Le 6 avril, perte de connaissance soudaine et convulsions rythmiques limitées au côté droit du corps et de la face. Anesthésie complète. Rotation de la tête, pupilles dilatées. Pouls 120. Cet état dure trois heures.

Le 7, légère amélioration. Paralysie du bras et de la jambe droits.

Le 13, mort après une attaque convulsive.

Autopsie. — Grand épanchement séreux et fébrileux de plèvre gauche. Le poumon gauche est affaissé et renferme une grande quantité de cavernes dues plutôt à un processus inflammatoire destructif qu'à la tuberculose. Le poumon droit est sain.

Dans le cerveau, un abcès dans l'hémisphère gauche sous la deuxième circonvolution frontale, qui est légèrement ramollie à sa surface. Il est de forme triangulaire et va s'ouvrir dans le ventricule latéral. La substance blanche qui l'entoure est indurée et brunâtre.

OBSERVATION XXIV

SENATOR, *Berl. klin. Vochs.*, 1879, p. 45.

Le malade, âgé de 30 ans, entre à l'hôpital le 31 juillet 1878. Il avait été soigné quelque temps auparavant pour une bronchite putride accompagnée de fièvre, qui s'était très améliorée sous l'influence des inhalations phéniquées.

A son entrée, il présente un peu de bronchite et de laryngite, avec expectoration purulente, un peu fétide. L'état général est bon, de légers accès fébriles de temps en temps; les urines sont normales. Pas de syphilis, un peu d'alcoolisme.

4 août : Légère faiblesse de la main droite, il laisse échapper les objets. L'avant-bras se couvre de sueurs.

Le 7 : Paralyse complète de l'avant-bras droit.

Le 8 : Convulsions épileptiformes avec perte de connaissance. Opisthotonos. Les secousses ont commencé dans le bras droit et y ont persisté après que les convulsions générales avaient cessé.

Le 9 : Crampes. Convulsions dominant dans la main droite, qui est toujours couverte de sueurs.

Le 10 : Signes cavitaires dans le lobe supérieur du poumon droit. Crachats fétides. Convulsions limitées au côté droit de la face.

Le 11 : Parésie de la face à droite, langue déviée à gauche. Crampes.

Les jours suivants, il a de légers accès convulsifs. Paralyse du bras droit et faiblesse de la jambe droite. Diminution de la sensibilité dans le bras droit et dans le côté droit de la face.

Le 14 : Aphasie incomplète. Parole embarrassée. Il peut encore écrire.

Le 16 : Il répond indifféremment oui ou non à toutes les questions. Réflexes abolis au bras droit.

Les jours suivants, l'apathie augmente. Pupilles inégales. Il meurt le 20 dans le coma. Sa température avait oscillé entre 37° et 39° pendant toute la durée de la maladie.

Autopsie. — Le poulmon droit est adhérent aux parois thoraciques. Le poulmon gauche, augmenté de volume, œdémateux. Son lobe inférieur, induré, est criblé de cavités péri-bronchiques. Les deux lobes supérieurs du poulmon droit sont aussi hépatisés et creusés de cavernes de bronchecltasie, dont quelques-unes sont remplies d'une masse jaune.

Cerveau : Les méninges sont congestionnées et au niveau des circonvolutions frontales gauches, on aperçoit, sous la pie-mère, une collection de pus verdâtre, qui s'étend dans la substance blanche jusqu'à un demi-centimètre de la voûte des ventricules. Cet abcès est entouré de substance cérébrale ramollie et ne présente pas de membrane d'enveloppe.

OBSERVATION XXV

GINTRAC, *Pathologie*, t. VIII, p. 305.

Femme atteinte de cyanose dès son enfance.

A 47 ans, cessation des règles, accroissement des symptômes d'affection du cœur.

A 57 ans, crampes dans la main et dans le pied gauches, puis hémiplegie du sentiment et du mouvement, et convulsions du même côté.

Le douzième jour, perte de connaissance, face animée, yeux brillants agités de mouvements convulsifs; dilatation de la pupille; respiration de plus en plus laborieuse; paralysie généralisée.

Mort le lendemain.

Autopsie. — A la partie antérieure de l'hémisphère droit du cerveau est un abcès de la capacité d'un œuf de poule, contenant environ trois onces de pus verdâtre bien lié, renfermé dans un kyste composé d'une membrane molle et vasculaire.

Cœur volumineux. Trou de Botal conservé.

Cavités et orifices droits rétrécis.

Lobe pariétal.

Obs. I, XIV, XIII (déjà relatées).

Cette observation nous est parvenue trop tard pour entrer dans les statistiques, aussi n'est-elle pas numérotée. Nous avons cru cependant devoir la reproduire.

OBSERVATION

J. MICHELL-CLARKE, *The Lancet*, 29 juin 1907.

La malade, une jeune fille âgée de 16 ans, avait toujours joui d'une bonne santé et n'avait jamais eu de maladie d'oreille. Les trois années précédentes, elle avait beaucoup travaillé, et avait fréquemment souffert de rhumes de cerveau. Le 22 décembre 1904, elle se coucha en apparence en bonne santé, mais le matin suivant, elle ne put se lever, et ce jour et le suivant, chaque fois qu'elle voulait se redresser, elle retombait. Le 23, elle fut examinée par le Dr B.-M. Kee, qui trouva quelque rigidité avec perte de force dans le bras et la jambe droits; le soir, elle eut des convulsions épileptiques avec spasmes, pendant lesquels les muscles se contractent et se relâchent alternativement. Le 26, le bras droit était presque complètement paralysé, et c'était avec une très grande difficulté qu'elle pouvait à peine remuer la jambe; il n'y avait ni paralysie faciale, ni aphasie; pas de perte de connaissance; les pupilles étaient dilatées. Les 29 et 30, la torpeur apparut et augmenta graduellement; la respiration devint courte. Enfin le soir du 31, elle fut admise à l'hôpital général de Bristol et quand elle fut examinée, le 1^{er} janvier, elle se trouve dans l'état suivant :

Elle gisait sur le dos dans le demi-coma, répondant seulement quand on lui parlait très haut. Elle ouvrait peu l'œil gauche et pas du tout l'œil droit. Elle tournait les yeux légèrement à gauche, la pupille gauche plus large que la droite et toutes les deux assez dila-

tées ; réflexe à la lumière faible, surtout à gauche. Le côté droit du visage, le bras droit et la jambe droite étaient paralysés et mous. La sensibilité à la piqure était nulle ; les réflexes superficiels nuls à droite, normaux à gauche. Les réflexes profonds exagérés à droite. Pas de névrite optique, mais la papille était ternie sur les bords et présentait de la stase veineuse. Constipation et incontinence d'urine (qui contenait des traces d'albumine. Pas de sucre. Pas de dépôt). Le pouls est régulier. R. 20, parfois du type Cheyne-Stocks. La température 98° Fahrenheit sous l'aisselle droite et 97° sous la gauche. La langue est épaisse et chargée. Les organes thoraciques et abdominaux étaient sains. Oreilles normales. Pas d'affections nasales. La malade avalait difficilement. On lui fit une ponction lombaire et le liquide retiré était normal. Le 2, pas de changement, sauf la torpeur, qui est devenue plus grande. Le 3, elle tomba dans un profond coma. L'abdomen est contracté. Les convulsions ont disparu. T. 97° à 98° Fahrenheit jusqu'au 3, où elle s'élève à 100° Fahrenheit jusqu'à la mort. Le pouls était de 84° le 2, et de 96° le 3. La malade mourut le matin du 4 dans un étouffement.

A l'autopsie, les lésions paraissaient situées dans le cerveau qui pesait 2 pounds 10 onces. Après avoir enlevé la dure-mère, on trouva les deux hémisphères dilatés et les circonvolutions sont aplaties à gauche, et surtout à l'extrémité la plus élevée de la scissure de Rolando. Près du sinus longitudinal, on trouva une région d'œdème, molle et tremblante. Au-dessus, la pie-mère et l'arachnoïde étaient adhérentes à la dure-mère. Au-dessous, se trouvait un abcès de la grosseur d'une mandarine plein de pus grumeleux et vert et de tissu cérébral déchiqueté. L'abcès avait une paroi ferme, et une membrane bien délimitée. Il était situé dans le centre ovale, à la partie postérieure du lobe pariétal, pressant sur la capsule interne, qui est au-dessous. Les ventricules latéraux, le cervelet, l'isthme, les membranes et les vaisseaux étaient sains. L'oreille interne et moyenne, les mastoïdes, les sinus frontaux et ethmoïdal, la gorge, les fosses nasales étaient sains. Malgré une recherche minutieuse, la source de l'infection ne put être trouvée.

Lobe temporo-sphénoïdal.

En outre des obs. XXXIII, VII, XV, V :

OBSERVATION XXVI

L. LAGRIFFE, *Archives de Neurologie*, avril 1901.

Le 19 octobre 1899, entre dans le service de mon maître le professeur Mossé, le nommé Antoine L..., âgé de 36 ans, marchand ambulancier, qui se plaint de céphalalgie rebelle, de prurit intense sur tout le corps et de bourdonnements dans l'oreille droite.

Sans antécédents héréditaires dignes d'être notés, le malade a une sœur nerveuse; il a été atteint de diverses maladies infectieuses : coqueluche à 5 ans, trois attaques d'influenza, dont la dernière il y a trois ans, variole à 21 ans. Soldat en Afrique pendant trois ans, il n'a pas été impaludé.

Depuis sa jeunesse, L... fait des excès de boissons, son breuvage favori est le vin, dont il prend jusqu'à 5 litres par jour, et plusieurs fois par semaine, il se grise.

A 24 ans, il présente diverses manifestations morbides au niveau du foie, et d'après ce qu'il dit, il y a tout lieu de penser qu'il s'agissait là de coliques hépatiques. Il n'y eut et il n'y a jamais eu d'ictère. Depuis quatre à cinq ans, le malade a remarqué très nettement l'établissement d'un certain degré de parésie du membre supérieur gauche. Il y a un an nous notons quelques accès de céphalée nocturne ayant duré quelques nuits à peine.

La maladie actuelle aurait débuté, pour le malade, il y a quatre ou cinq mois : un matin, au lendemain d'une griserie, le malade ressent une céphalalgie intense sans localisation; il pense à une conséquence de la fête de la veille, se lève mais tombe aussitôt en syncope, il doit se coucher et présente alors quelques nausées. Depuis cette époque, les maux de tête persistent et à quelque temps de là, il aurait été frappé d'insolation, en juillet 1899, pour laquelle il fit un séjour de deux mois à l'hôpital de Cette où on lui administra de la quinine et de l'antipyrine. Notons cette insolation, au sujet de laquelle nous

regrettons de n'avoir pu recueillir de plus amples renseignements, vu l'état du malade où l'observation a été recueillie.

La céphalalgie présente diverses rémissions de courte durée au cours desquelles apparurent de nouveaux phénomènes : il y a deux mois, névralgie périorbitaire à droite avec scotome scintillant et si le malade nous a bien compris, hémianopsie. Cette migraine ophtalmique dura peu et se reproduit quelques jours seulement.

Un peu après, à l'occasion d'une nouvelle crise de céphalalgie, le malade dit avoir remarqué lui-même l'existence d'un degré d'empatement à la partie supérieure de la nuque.

Depuis cette époque, un nouveau phénomène se montre : l'amnésie, amnésie présentant le premier caractère des amnésies progressives se limitant aux notions les plus récemment acquises, faits professionnels récents, et se manifestant déjà dans le langage écrit par l'oubli de certaines lettres et la difficulté de les faire revivre dans la mémoire.

Il y a un mois, le malade accuse des cauchemars, des rêves terribles, de la zoopsie, avec, pendant la journée, des hallucinations bilatérales de la vue et de l'ouïe, hallucinations non pénibles que le malade eut la force morale de rectifier.

A peu près vers la même époque, il y aurait eu une crise de nerfs caractérisée par l'émission de cris, un tremblement généralisé à tout le corps, le tout ayant duré à peine une minute sans convulsions des muscles masticateurs, sans incontinence. Lorsque tout fut rentré dans l'ordre, le malade avait le souvenir de cette crise, et la température prise à ce moment aurait dénoté de l'hyperthermie. Il n'y eut pas consécutivement de sueurs.

Enfin, il y a quinze jours, le malade est pris d'un étourdissement très passager, une faiblesse plutôt, dit-il, suivie de chute sur les deux genoux.

Voici maintenant, d'après les notes recueillies par M. Sarde, interne du service à cette époque, quel était l'état d'Antoine L... au moment de l'entrée : homme assez grand, fort, céphalalgie assez intense sans localisation fixe avec prédominance du côté de la nuque. La percussion même forte de la calotte crânienne ne produit pas de douleurs.

Les poumons et le cœur sont sains, le pouls bat 70 à la minute.

Langue blanche présentant au niveau du V lingual et un peu en avant une surface mamelonnée, presque ulcérée, rouge et qui semble être la cicatrice d'une ancienne lésion spécifique. Ni diarrhée, ni constipation.

Pas de troubles de la sensibilité, sauf peut-être un peu d'hypérésie des membres inférieurs. Les réflexes sont conservés, le crémasterien étant diminué. Les urines sont normales. L'intelligence est conservée, la parole un peu traînante et les syllabes mal articulées.

Le 29 octobre, la céphalée reste toujours aussi intense, la nuque est raidie et douloureuse à la pression, la tête est lourde, les mouvements sont pénibles, seuls les mouvements de latéralité se font plus facilement et sans raideur. Dans la partie supérieure de la nuque, on observe l'empâtement déjà signalé.

Le 30 octobre, lorsque nous-même voyons le malade, nous constatons les phénomènes suivants :

Le malade est couché en chien de fusil et lui-même prétend que c'est là sa position habituelle, mais l'entourage a remarqué qu'elle est plus accentuée que de coutume.

La peau est fraîche, il n'y a pas de fièvre, le pouls est régulier, il bat 64 à la minute et son impulsion est normale. Il a les yeux fermés, car la lumière comme le bruit augmente sa céphalée. Le visage est pâle.

Léger degré de macrocéphalie avec asymétrie crânienne portant principalement sur l'os pariétal droit qui est plus volumineux et plus bombé que le gauche. A la tempe gauche, cicatrice du cuir chevelu. La percussion du crâne ne provoque aucune douleur. A la nuque, immédiatement au-dessus de la protubérance occipitale externe, on note l'empâtement sur une hauteur d'environ un centimètre, empâtement qui ne s'accompagne ni de rougeur, ni de battements, ni de chaleur, et nettement médian. La palpation ne provoque ici aucune douleur, non plus que la percussion des apophyses épineuses de la colonne cervicale. Cependant, à l'occasion des mouvements de la tête, il y a là un point douloureux. Ces mouvements sont tous possibles, mais le mouvement d'extension est très limité et la rotation à gauche détermine de vives douleurs, de telle sorte que la position favorite de la tête, que nous pouvons considérer suivant les lois ordinaires

comme position de moindre douleur, est-elle la flexion légère avec rotation à droite comme dans le torticolis de moyenne intensité.

D'ailleurs, nous ne notons aucune particularité au niveau des sterno.

Pas d'inégalité pupillaire; les pupilles réagissent à toutes les excitations (lumière et accommodation) très rapidement, sans paresse. Pas de nystagmus. Nous avons dit précédemment que le malade gardait constamment les yeux fermés.

Légère dureté d'oreille à droite avec quelques bourdonnements, phénomènes datant de deux mois et d'ailleurs très atténués aujourd'hui.

Langue couverte d'un enduit blanchâtre, sans tremblements fibrillaires. L'haleine n'est pas fétide. Cœur, poumons, foie, rate, sans particularité. Abdomen un peu dur et tendu, mais indolore, de sonorité partout normale. Au niveau des organes génitaux, diminution considérable de la sensibilité testiculaire.

Ongles bombés, contractions idiomusculaires des biceps.

Membres inférieurs normaux sans œdème ni troubles trophiques. Sphincters continents, constipation habituelle, envies constantes de vomir.

Les réflexes irien, cornéen, pharyngien étaient conservés; le réflexe crémasterien très diminué des deux côtés; réflexe patellaire aboli à gauche, diminué à droite; réflexe cutané plantaire aboli des deux côtés; réflexe plantaire de Babinski diminué à gauche, plus diminué encore à droite, avec extension pour les trois derniers orteils. La raie méningitique, déjà observée le 29 octobre, existait encore le 30, mais lente à se produire et peu accusée.

Pour la sensibilité générale, il y avait hypéresthésie à gauche pour les membres supérieur et inférieur, réaction normale pour le tronc et la face. Aux membres supérieur et inférieur droits, un peu d'hypoesthésie. Normale pour les sensations thermiques et tactiles.

La force musculaire était conservée et suffisante à droite, très nettement diminuée et presque nulle à gauche.

La coordination des mouvements est suffisante, pas de tremblements. Aucune particularité en ce qui touche les organes des sens, sauf les bourdonnements et la diminution de l'acuité auditive à droite.

L'examen du fond de l'œil, pratiqué par le docteur Frenkel, ne révèle aucune modification pathologique. Coordination des idées suffisante, l'expression en est lente parce que la parole augmente la céphalalgie. Abattement marqué, le malade reste figé dans la même attitude.

Sommeil nul. Alimentation insuffisante en raison des nausées. Le malade ne se plaint que de céphalalgie limitée à la moitié postérieure du crâne, comprenant lui-même que la douleur frontale est une douleur d'irradiation. Le soir, épistaxis de 60 cc. environ par la narine droite. Température toujours inférieure à 38°. Le pouls oscille entre 60 et 70.

Le 1^{er} novembre, la raideur de la nuque est moins marquée, mais il y a du trismus. L'examen du fond de l'œil pratiqué de nouveau est encore négatif.

Le malade demeure toujours les yeux fermés dans une apathie complète; il répond toujours correctement, mais avec plus de lassitude. Il est maintenant allongé dans son lit.

La paralysie paraît aujourd'hui complète à gauche, mais plus marquée au membre supérieur dont la force musculaire est nulle et qui conserve la position qu'on lui donne. De ce même côté gauche, la réaction aux excitations est difficile : pour la douleur, ce sont les membres droits, en effet, qui réagissent et il faut une piqûre bien profonde pour provoquer un très léger mouvement de la jambe gauche. A droite, la force musculaire est beaucoup moins forte que le 30 octobre.

Les réflexes ont subi, depuis le 30, les modifications suivantes : le réflexe plantaire de Babinski donne comme résultat l'extension du gros orteil (à gauche); le réflexe crémastérien est aboli à gauche, presque nul à droite. Il y a aujourd'hui incontinence d'urine, mais les selles sont encore volontaires.

Dans la journée, le malade pousse quelques gémissements. L'intolérance gastrique est complète, toute alimentation est impossible. Le soir, le trismus est au maximum.

Le 2 novembre, la raideur de la nuque a augmenté, la position de la tête est toujours la même, la rotation à gauche est plus douloureuse que jamais. De temps à autre, le malade ouvre les yeux, alors que les jours précédents, il les tenait constamment fermés. Toute

tentative d'alimentation est suivie de régurgitation. La bouche est sale, le trismus toujours marqué. La parésie de la jambe gauche n'augmente pas. L'incontinence des urines persiste.

Le soir vers quatre heures, le malade est presque dans le coma, sa position est toujours la même, la raideur de la nuque est moins prononcée, les mouvements de la tête sont plus amples sans doute parce que le malade sent moins ou qu'il a plus de force de réagir. La parole est rare, à peine intelligible, les plaintes sont maintenant presque nulles.

Yeux toujours fermés, conjonctives ternes, réflexe cornéen presque nul à droite, aboli à gauche; strabisme divergent de l'œil gauche. A la lumière, la pupille gauche se contracte; il en est de même de la droite, mais ici la contraction est incomplète, et lorsqu'elle est arrivée à un degré, elle fait place à de la dilatation. Inégalité pupillaire (P. D. > P. G.).

Anesthésie complète à gauche, hyperesthésie à droite. Hémiplegie complète; tous les réflexes sont abolis.

La peau est chaude, plus chaude sur le côté droit du corps, avec sueurs, alors que, à gauche, la peau est simplement moite. Intolérance gastrique ou plutôt pharyngée complète. Le trismus persiste, la bouche est pleine de glaires, l'haleine est fétide. Le pouls, qui était le matin à 94, est maintenant à 178. T. : matin, 37,7; soir, 38,9.

L'état soporeux persiste toute la nuit et le malade meurt le lendemain, 3 novembre, à 8 heures du matin. La température, prise dix minutes avant la mort, s'élevait à 40,3.

L'autopsie, pratiquée le 4 novembre (vingt-quatre heures après la mort), donna les résultats suivants : Poumons : congestion des bases; au sommet du poumon droit, caverne de la grosseur d'une noisette, remplie d'un pus jaune crémeux, dont l'examen bactériologique est demeuré négatif. Foie un peu gros.

Au niveau de la nuque, au point où, pendant la vie, on avait noté de l'empâtement, rien d'anormal. Congestion intense des méninges rachidiennes et du bulbe, sans sclérose des artères. A l'ouverture du quatrième ventricule, liquide encéphalo-rachidien en quantité anormale. Au niveau de la moelle allongée, la dure-mère adhère plus que de coutume au canal rachidien. Cervelet normal, méninges crâniennes

sans particularités, non adhérentes et non congestionnées. Léger œdème cérébral au niveau de la partie supérieure du lobe frontal gauche. En somme, à première vue et revêtu de ses méninges, le cerveau paraît n'être le siège d'aucune lésion.

Après décortication, l'attention est attirée du côté du lobe temporal droit, où l'on voit un point de ramollissement superficiel occupant la partie antérieure de T² et T³. Au-dessus de ce point de ramollissement, dans une région occupant la partie médiane de la moitié inférieure de T¹, la partie moyenne de T² et de T³, la substance cérébrale présente un aspect lardacé; elle est pâle, anémiée; les circonvolutions y sont aplaties et élargies. Enfin, en arrière de cette région et, par conséquent, dans toute la partie postérieure du lobe temporal, l'aspect est violacé et, au niveau de T³, on observe trois petits territoires contigus et entourant chacun la dernière ramification d'une artériole.

La région pâle, incisée, donne issue à environ 120 cc. d'un pus jaune et bien lié, contenu dans une poche unique, à petit diverticule postérieur, poche constituée par une membrane de deux millimètres d'épaisseur, à surface interne rouge et tomenteuse.

Cette poche est entourée de tissu cérébral ramolli; les lésions ne dépassent pas les limites du lobe temporal droit. Quant aux circonvolutions qui correspondent à l'abcès, leur consistance est suffisante, sauf à la partie antérieure de T² et T³ dont le ramollissement déjà signalé intéresse toute la profondeur. Les ventricules latéraux sont remplis et distendus par du liquide encéphalo-rachidien.

En pratiquant les coupes de Pitres, on remarque de l'œdème au niveau du plancher du ventricule moyen et des ventricules latéraux, ainsi qu'à la partie postéro-externe du lobe frontal. Dans la région la plus reculée de T³, en un point correspondant extérieurement aux trois petits territoires ischémisés déjà signalés, on tombe sur un deuxième petit abcès indépendant, gros comme une noisette et rempli de pus crémeux, bien lié et vert.

Les rochers et les voies auditives ne présentaient aucune particularité. Rien dans les cavités nasale, buccale, pharyngée. Le pus, examiné par la méthode extemporanée, révéla la présence de très rares diplocoques, ne se décolorant pas par la méthode de Gram.

OBSERVATION XXVII (résumée).

GULL et SUTTON, *Reynolds system of medicine*, 1858, II, 544.

Homme de 26 ans, atteint de pneumonie lobaire gauche. Céphalalgie persistante depuis plusieurs mois avec contractions spasmodiques dans le bras droit. Puis symptômes convulsifs surtout localisés de ce côté. Hémiplegie droite et élancements douloureux dans le côté droit qui est anesthésié. Paralyse partielle de la face à droite. Accès épileptiformes. Prostration.

Autopsie. — Hépatisation grise et infiltration purulente du poumon gauche. Cerveau : un abcès dans la partie postéro-inférieure de l'hémisphère gauche entouré de ramollissement. Thrombose des sinus latéraux supérieurs et pétreux jusqu'à la jugulaire interne, ainsi que des veines superficielles du cerveau.

OBSERVATION XXVIII

Thèse GARCIN, Lyon, 1895-96. — Recueillie dans le service du professeur Lépine.

Joseph G..., 19 ans, entré le 31 août 1895, mort le 27 septembre 1895. Autopsie, 26 heures après la mort.

Aucun renseignement sur les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Pas de maladies sérieuses l'ayant tenu au lit. Pas de rhumatisme. Depuis longtemps, dyspnée ne l'empêchant pas cependant de faire toute la journée des courses pour son patron. Il y a dix jours, sans phénomènes prémonitoires connus, paralysie intéressant d'emblée face et membre supérieur du côté droit. Depuis, difficulté extrême de parler. Traîne un peu la jambe mais vient seul à l'hôpital.

A son entrée, paraît souffrir beaucoup de la tête et montre avec insistance le côté gauche de la tête comme le plus douloureux.

Malade petit, peu développé. Aspect juvénile, pas de barbe, pas de poils au pubis. Le thorax et les membres inférieurs présentent des déformations rachitiques accentuées. Au thorax, la déformation prédomine sur le sternum. On constate vers le tiers supérieur de

l'os, la présence d'une saillie angulaire de l'os qui bombe en avant d'environ cinq à six centimètres formant au-dessus et au-dessous deux plans inclinés, légèrement excavés. L'excavation est plus marquée en bas qu'en haut, elle se prolonge jusqu'à l'appendice xiphoïde. Genu valgum double. Epaississement de l'épiphyse inférieure des deux tibias. Pas de malformations des organes génito-urinaires ni de la cavité buccale.

Cœur : Recherche de la pointe difficile, elle bat un peu en dehors de la ligne mamelonnaire ; impossible de préciser dans quel espace. A la palpation, choc assez intense, frémissement bien senti, très nettement systolique et présystolique. A l'auscultation, souffle très rude, remplissant toute la systole, cachant presque le deuxième bruit, se propageant dans l'aisselle. Dans le deuxième espace intercostal, frémissement vibratoire, net, court, systolique. Au même niveau, deuxième souffle à maximum dans ce deuxième espace. Il s'entend à la naissance des vaisseaux du cou mais plus dans les carotides et s'étend vers la clavicule gauche. Pas de pouls veineux. Dans le dos, souffle net au niveau du sacrum ; ce souffle perd de son intensité quand on quitte le rachis. Au-dessus de la pointe du cœur, roulement diastolique précédant immédiatement le souffle. Pas de dédoublement du second bruit.

Pouls, 40, petit, régulier, Pas de double souffle de Durozier. Pouls capillaire. Pas de cyanose des extrémités, pas d'œdème.

Rien de particulier aux poumons.

Abdomen souple. Rate et foie normaux. Bon appétit. Pas de vomissements.

Parésie très marquée du membre supérieur droit, et surtout accentuée à la main. Très peu de chose au membre inférieur du même côté. Paralyse faciale droite. L'orbiculaire des paupières n'est pas intéressé. La langue tirée se dévie un peu à gauche, mais se meut facilement dans tous les sens. Aucun trouble de sensibilité appréciable. Difficulté extrême de la parole. On saisit difficilement quelques mots mal prononcés, mais il y a des mots articulés.

Réflexes à la lumière et à l'accommodation normaux.

Pas de cécité, ni de surdité verbales. Il comprend toutes les questions qu'on lui pose.

La parésie de la main droite empêche d'apprécier exactement les troubles de l'écriture.

Pas de température.

7 septembre : Nombre des globules rouges, 6.293.000, T. 37,3. Très obnubilé. Il comprend ce qu'on lui dit, mais ne recherche plus à ses questions. T. n'a jamais dépassé 38°. Aux poumons quelques râles sonores. Rien aux sommets. La paralysie des lèvres semble avoir augmenté. La bouche est ouverte. Il ne peut pas tirer la langue. On le fait boire, il ne fait aucun mouvement des lèvres, et ne paraît faire aucun mouvement de déglutition. T. matin, 37,4, soir, 37,9.

11 septembre : Le membre inférieur droit est en abduction et en rotation en dehors. Il le remue peu. Toutefois, il peut lui imprimer spontanément des mouvements. Le membre inférieur gauche se meut facilement. La main gauche serre avec énergie, la main droite ne serre pas du tout. Il perd son urine et ses matières. Il se lève quelquefois mais tombe par terre. Il est difficile de l'alimenter. Se tient constamment sur le décubitus latéral gauche.

Pouls lent, 52, régulier, assez fort. T. matin, 37,4, soir, 36,9.

Frémissement de la base plus net que celui de la pointe, et absolument indépendant de lui. Entre les deux, une zone où l'on n'entend rien. La pointe du cœur se déplace d'environ 3 centimètres dans le décubitus latéral gauche et horizontal.

De temps en temps, le malade pousse des grognements. Il comprend ce qu'on lui dit. Il ne peut ni tirer la langue, ni faire aucun mouvement de la langue et des lèvres.

Si l'on pique le cartilage de la cloison, gémissements, puis contraction légère des muscles de la moitié gauche de la face, l'autre moitié restant absolument immobile.

Réflexe à la lumière conservé. Respiration lente, régulière. P. 48, régulier, T. normale.

12 septembre : Malade très abattu, pousse quelques grognements, mais aucun son articulé. Cependant, il comprend ce qu'on lui dit. Langue et lèvres absolument immobiles. Pouls, 52. Respiration, 18. Temp., matin, 36,8; soir, 36,9.

Alimentation par le nez. Un léger nystagmus.

14 septembre : Etat stationnaire. Temp., matin, 36,7; soir, 36,4. Aucun mouvement des lèvres, ni de la langue.

16 septembre : L'orbiculaire des lèvres paraît se contracter un peu ce matin.

Impossibilité absolue de lui faire tirer la langue. Obnubilation moins complète. Temp., matin, 36,7; soir, 36,4.

17 septembre : Mouvements des lèvres plus étendus. Temp., 36,8; soir, 36,5.

18 septembre : Il remue plus facilement les lèvres. La langue est tirée très légèrement. Il a pu avaler hier quelques gorgées de liquide. Temp., matin, 36,7; soir, 37,3.

19 septembre : Temp., matin, 37°; soir, 36,2.

20 septembre : Ce matin, il remue mieux les lèvres, tire la langue, avale plus facilement. Temp., 36,6; soir, 36,7.

23 septembre : Depuis hier, on n'a plus recours à la sonde pour l'alimenter. Temp., 36,7; soir, 36,9.

Il ne parle pas, comprend très bien ce qu'on lui dit, mais depuis le 12, n'a pas prononcé les mots qu'il avait à sa disposition à son entrée.

Il pousse constamment un grognement incompréhensible. Le membre inférieur droit semble avoir perdu tout mouvement spontané. Comme le membre supérieur du même côté, il offre une paralysie flasque.

Réflexe plantaire conservé. Escarre récente, sacrée et trochantérienne.

27 septembre : Insensibilité, à la piqûre, de la plante du pied. Réflexes cutanés plantaires, plus accentués à droite qu'à gauche. Troubles vaso-moteurs de la face consistant en rougeurs diffuses par plaques, en sueurs localisées à la face, le reste du corps étant sec.

Réflexes pupillaires à la lumière abolis. Piqûre du cartilage de la sous-cloison presque insensible. Toutefois le malade cherche à se défendre avec son membre inférieur droit, mais on n'observe aucune réaction musculaire du visage.

Pouls régulier, 120.

La température depuis deux jours suit une marche ascensionnelle sans dépasser 38,5.

Aujourd'hui saut brusque à 40,2. Mort.

Autopsie. — 26 heures après la mort.

Cerveau : Pas de cicatrice au cuir chevelu. Pas de trace d'ancien traumatisme sur la boîte osseuse du crâne.

Rien à la dure-mère, qui n'offre pas traces d'adhérences. Rien aux sinus.

Les circonvolutions paraissent très aplaties surtout à gauche. A mesure qu'on veut séparer le bulbe et le cervelet du cerveau, il s'écoule du pus verdâtre par la fente de Bichat. La séparation de deux hémisphères fait écouler une quantité très notable de pus de l'hémisphère gauche, 300 grammes au moins, il est épais, fétide verdâtre. Toute la cavité ventriculaire et ses cornes sont distendues par du pus. A la partie externe des circonvolutions, se trouve un point par où le pus va sourdre au niveau de la pariétale ascendante et de la temporale en un point assez limité.

Rien à l'hémisphère droit. Méninges s'enlèvent facilement. Pas d'adhérences. Rien au rocher, à l'éthmoïde, au sinus, à la cavité orbitaire, aux fosses nasales.

Poumons : Poumon gauche un peu congestionné. Pleurésie sèche droite, dans toute la hauteur, paraissant récente, sans atélectasie, ni infarctus. Pas de traces de tuberculose ancienne ou récente. Ganglions trachéo-bronchiques peu volumineux. Aucun caséeux.

Cœur : 340 grammes. Pas de liquide dans le péricarde, pas de péricardite. Pas de taches laiteuses. Augmentation d'épaisseur des parois du ventricule droit (4 centimètre et demi de plus qu'à gauche). Cavité non dilatée. Cœur dur, non flasque. Orifice d'artère pulmonaire très rétréci. Impossible d'y faire pénétrer le petit doigt. Les trois nids de pigeons sont complètement déformés et tous sont recroquevillés très fortement. L'un d'eux n'est plus qu'un petit moignon adhérent à la paroi de l'artère sur toute sa hauteur. Les deux autres ont leur bord libre très épaissi et fortement rétracté. Pas d'insuffisance. Aorte et artère pulmonaire paraissent avoir un calibre normal. Pas d'athérome. Coronaires perméables. Canal artériel oblitéré.

Ventricule gauche : Cavité pas plus grande qu'au ventricule droit. Pas d'insuffisance aortique. Valvules normales. Orifice mitral insuffisant. Altérations très marquées des valvules de la mitrale. Bords libres indurés et recroquevillés, soudés entre eux, cordages raccourcis. On ne trouve aucune lésion récente d'endocardite.

Reins : 110 grammes, congestionnés ; pas d'infarctus, pas d'abcès ; capsule se détache facilement.

Foie : 1.350 grammes. Ni infarctus, ni abcès.

Enfin on ne trouve nulle part soit dans les organes internes, soit sur les téguments, traces de suppuration.

OBSERVATION XXIX

Edgard HIRTZ et Gabriel DELAMARE, Société médicale des hôpitaux, 1902, p. 473.

Le 17 février 1900, H.... tombe d'un 2^e étage : il ne perd pas connaissance et ne présente aucune fracture. Seule une douleur vive au niveau des genoux l'empêcha de se relever et de marcher. Ces arthralgies persistent pendant un mois environ et s'accompagnent d'une éruption de petites taches purpuriques disséminées sur toute l'étendue des membres inférieurs. Le sang est stérile ; il n'y a pas de fièvre et les viscères paraissent normaux.

Petit, mais assez bien constitué, ce malade a 45 ans, et exerce la profession de boucher. Il affirme n'avoir jamais fait aucun excès de boisson et n'avoir jamais eu de crises nerveuses. Il est émotif, irritable et sujet à des colères vives. Son champ visuel est rétréci à gauche.

Complètement guéri en avril, il reprend ses occupations et, le 19 octobre 1900, il est renversé par un omnibus, foulé aux pieds des chevaux. Cependant, il se relève, et peut rentrer seul chez lui.

Le lendemain, il éprouve une douleur bi-temporale et présente une légère impotence des bras et de la jambe gauche.

Il entre le 1^{er} novembre à l'hôpital Laennec, accusant une céphalée profonde, intense (sa tête bouillonne, dit-il). Sa parole est embarrassée et son intelligence obscurcie : il paraît hébété.

On observe une hémiparésie gauche, accompagnée de contracture légère. La sensibilité est normale. Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Sur le nez et la jambe gauche, on trouve quelques ecchymoses superficielles.

La température et le pouls sont normaux.

Le 3 novembre, la céphalée persiste intense; la torpeur augmente. Il ne répond plus aux questions que par monosyllabes. La contraction est plus marquée; l'incontinence vésico-fécale apparaît.

Le 4 novembre, le réflexe rotulien gauche est très exagéré, la recherche du réflexe plantaire provoque l'extension des orteils. On constate l'existence du signe de Kernig.

Le 5, le malade est dans le coma. Sa respiration est stertoreuse, le pouls petit et rapide. Les pupilles sont punctiformes. Les réflexes cornéens et lumineux sont conservés.

Il meurt le 7 novembre 1900.

A l'autopsie, on trouve des poumons emphysémateux. Il y a de la congestion hypostatique à la base droite.

Le cœur, la rate et les reins ne présentent rien d'anormal.

Le crâne ne présente pas la moindre solution de continuité, les cavités de l'oreille sont intactes. Sur la dure-mère qui tapisse la fosse cérébelleuse droite, on trouve, au voisinage du sinus transverse, une petite suffusion sanguine.

La méninge incisée, on constate que l'écorce de l'hémisphère droit présente une couleur et une consistance anormales au niveau de la partie postérieure de la 1^{re} et de la 2^e temporales, au niveau de la pariétale inférieure et de l'origine des 1^{re} et 2^e occipitales. L'incision permet l'écoulement d'un pus verdâtre, assez épais et grumeleux, très pauvre en agents figurés; on y trouve quelques cocci et quelques fins bâtonnets.

Très superficiel, cet abcès a une hauteur de 5 cent. 5, son diamètre transversal est de 4 cent. 2. En arrière, bien limité par une paroi assez dense formée d'un feutrage fibrillaire, il cesse à 2 cent. du pôle occipital de l'hémisphère; moins bien limité en avant, il se prolonge sur la couche optique et détruit la partie extérieure de son contour.

En somme, les deux grands traumatismes, dont cet homme fut en quelques mois la victime, semblent avoir provoqué, malgré l'absence de toute solution de continuité, le développement de l'abcès cérébral.

Lobe occipital.

OBSERVATION XXX (résumée).

BÉRARD et VAUTHEY, *Presse médicale*, 1895.

J.-B. G..., peintre, 29 ans, entre, le 3 mai 1895, salle Saint-Irénée, hôpital Croix-Rousse.

Pas d'antécédents héréditaires. Alcoolique, rhumatisme à 20 ans, pas de syphilis. Otorrhée gauche rebelle depuis l'âge de 4 ans, avec écoulement intermittent.

Début il y a dix jours par vertiges. Depuis deux jours, nausées et dysphagie, céphalalgie très intense, fixe, occupant la moitié gauche du crâne et de la face. Écoulement de l'oreille plus abondant. Un peu de larmoiement à gauche, pas d'inégalité pupillaire. La surdité paraît complète à gauche. Le malade paraît obnubilé et présente de l'amnésie. Force musculaire diminuée à droite. Pas d'hémianesthésie. Réflexes normaux ou un peu exagérés. Un peu de lenteur du rythme cardiaque. Ni sucre, ni albumine. T. 37,5.

14 juin : Le malade passe en chirurgie. Parésie des membres du côté droit variable. Très accentuée le matin, elle est allée s'atténuant dans l'après-midi. Céphalalgie toujours très intense. Signes d'aphasie sensorielle très nets : pas de cécité verbale, mais surdité verbale évidente. Le malade peut écrire spontanément, mais il est incapable d'écrire couramment.

15 juin : Céphalalgie localisée à la moitié gauche du front et de la tempe. Paralyse faciale droite très appréciable. Pas de déviation de la langue. Sensibilité générale intacte. T. 37,6. Phénomènes aphasiques identiques à ceux d'hier. On note hémianopsie homonyme latérale droite avec conservation du réflexe de Wernicke.

Le diagnostic d'abcès cérébral posé, ce signe permettait d'en préciser le siège. La lésion devait vraisemblablement occuper la partie postérieure de la capsule interne et interrompre les radiations optiques dans leur trajet. L'absence de troubles nets de la sensibilité indiquait un siège très reculé, le lobe occipital probablement. Les troubles moteurs étaient variables et dus, selon toute vraisemblance, à

des phénomènes réflexes ou de compression et non à une lésion du faisceau pyramidal lui-même.

Opération. — Trépanation classique de l'apophyse mastoïde; écoulement abondant de pus. Des masses cholestéatomateuses dans l'antre mastoïdien. Crâne est ensuite ouvert, un petit abcès sous dure-mérien est vidé. La dure-mère est rouge, épaissie, infiltrée et présente un aspect rugueux. On augmente l'ouverture crânienne pour agrandir le champ opératoire. Le cerveau fait hernie après une incision cruciale de la dure-mère. Pas de battements. On cherche l'abcès par ponctions répétées avec l'aspirateur de Potain, mais en vain. Les lobes occipital, temporo-sphénoïdal, le pied des deuxième et troisième frontales sont explorés sans succès. Dans la direction de la corne sphénoïdale du ventricule latéral, l'aiguille ramène 30 à 35 grammes d'un liquide rougeâtre, louche.

Dans la soirée, un peu d'agitation puis somnolence. Réponses incohérentes. Céphalée paraît avoir diminué. T. 37,8.

16 juin : Nuit agitée, pas d'amélioration. T. matin, 37, soir, 36,7.

17 juin : Pas de vomissements, rétraction du ventre, constipation, céphalée moins vive. T. matin, 38,2.

19 juin : Crise épileptique très nette ayant duré deux à trois minutes. Dans l'après-midi, deux attaques semblables.

20 juin : Pas de crises. T. 37,6. Transporté à l'Hôtel-Dieu en voiture, reste étranger à ce qui l'entoure. Comprend mal les questions. Hémiplegie a presque disparu, sauf la paralysie faciale, qui est aussi marquée. Constipation opiniâtre.

22 juin : Amélioration plus accentuée. Comprend les questions, mais y répond seulement en cherchant ses mots, il en saute parfois. Pas de fièvre. Mauvaise odeur de la plaie.

23 juin : Elévation brusque de température, 39,5. La surface du cerveau mise à nu est sphacélée et répand une odeur nauséabonde. Enlèvement des parties nécrosées. Après l'opération, déviation conjuguée de la tête et des yeux, accentuation de la paralysie à droite et des symptômes aphasiques. Les jours suivants, amélioration et chute de la température, 37,9.

26 juin : Nouvelle ascension, 39,2. Anesthésie et nouvelles ponctions dans la direction du lobe frontal, de la périphérie du lobe temporal

et de la corne sphénoïdale du ventricule latéral, pas de pus. Suites opératoires simples, mais l'état devient mauvais. Le malade ne mange pas et urine peu.

4 juillet : T. 40°. Malgré l'adynamie profonde, M. Jaboulay se met encore à la recherche de l'abcès. Pas d'anesthésie, les ponctions de la substance cérébrale ne déterminent pas de douleur. Une des ponctions dirigée en plein lobe occipital ramène enfin un pus crémeux, épais, très fétide, qui continue à s'écouler par la plaie de la ponction. Elargissement de la plaie et drainage à la gaze antiseptique. Le pansement, toujours souillé en assez grande quantité de pus, est changé tous les jours.

15 juillet : Mort au matin.

Autopsie. — Pratiquée vingt-quatre heures après, n'a porté que sur le crâne (corps étant réclamé). Sérosité louche en assez grande quantité dans la pie-mère et l'espace sous-arachnoïdien. L'hémisphère gauche paraît distendu et plus volumineux dans la moitié postérieure. Plis du lobe occipital effacés, circonvolutions aplaties, elles ont une couleur hortensia et donnent la sensation de fluctuation. Une incision longitudinale ouvre une collection purulente du volume d'une orange, au centre du lobe occipital : le pus a pénétré dans le ventricule latéral correspondant. Infiltration oedémateuse autour de l'abcès, n'atteignant pas les zones motrices, la capsule interne et les noyaux gris de la base étant intacts. La portion du cerveau mise à nu est le siège d'une encéphalite évidente. Pas d'abcès du cervelet ; pas d'autres collections purulentes dans l'isthme ou l'hémisphère droit. L'examen du rocher permet de constater l'absence de la paroi postérieure du conduit et de la paroi externe de la caisse qui ont été enlevées dans l'opération. L'oreille interne a disparu et l'on trouve à sa place des cavités pleines de pus. Toutefois les nerfs ne paraissent pas être lésés dans le conduit auditif. Le facial, dans son trajet intrapétreux, est cependant un peu congestionné, mais bien que tout le canal soit atteint d'ostéite, le nerf lui-même est resté intact, et n'a pas, en tout cas, été assez lésé pour donner des symptômes. L'excision de l'os malade s'arrête à deux millimètres environ du trajet du nerf. Les quelques cellules pétreuses restantes enferment du pus. La pointe de l'apophyse mastoïde n'offre pas de lésion apparente.

OBSERVATION XXXI (résumée).

SARLI, *Die Otit. Erkrank. der Hirn, der Hirnhäute und der Nervenleiter*, 1894.

Il s'agit d'un homme de 46 ans, atteint d'otite grippale en janvier 1890.

Début des accidents cérébraux en juillet. Hémiparésie gauche avec hémianopsie gauche. Trépanation par Sachs, d'abord sur zone motrice, puis sur lobe occipital, cette dernière conduisit sur un abcès qui ne fut drainé que quatorze jours plus tard. Hernie cérébrale dans chaque orifice crânien ; mort en un mois par méningite.

Si cette simple constatation ne paraît guère en faveur de la valeur localisatrice de l'hémiplégie, elle n'infirme nullement la doctrine des localisations cérébrales. Que nous dit, en effet, cette doctrine ? Que si l'on excite certains points du cerveau connus, on produit sur certains autres points du corps correspondants des mouvements, et que si, au contraire, on détruit ces mêmes points de substance cérébrale, on amène la perte des mouvements dans les mêmes points du corps correspondants. Or, dans les précédentes observations, nous ne voyons rien qui puisse mettre en doute ces principes. Nous remarquons seulement que l'abcès, quelque siège qu'il occupe, exerce une influence inhibitrice ou sur les cellules des centres moteurs, soit par destruction de ces cellules, soit par intoxication, soit par œdème concomitant, ou bien sur les fibres mêmes émanant de ces cellules, soit par destruction, soit par compression le plus souvent. Nous savons que les fibres, qui ne sont que les cylindres axes des cellules de la zone psycho-motrice, parcourent dans le cerveau un long chemin ; ce sont elles qui, ayant formé la couronne rayonnante, traversent le centre ovale, constituent la capsule interne, et enfin passent dans les pédoncules. Ce long trajet et les méandres du parcours donnent l'explication rationnelle de l'hémiplégie qui accompagne l'abcès d'un lobe quelconque, puisque tous les lobes cérébraux sont en rapport

plus ou moins direct avec ces fibres sensitivo-motrices. Et il n'y a pas qu'elles qui subissent ces influences, il en est de même pour tout système de fibres un peu complexe. Si nous suivons, en effet, les fibres optiques, nous voyons que, parties des rétines, elles cheminent à la base du cerveau jusqu'aux centres corticaux de la vision, c'est-à-dire jusqu'au lobe occipital, elles traversent donc tout le cerveau dans le sens de la longueur en prenant relai dans la couche optique et les tubercules quadrijumeaux cheminant sous tous les lobes cérébraux ; il est donc possible qu'une lésion d'un lobe quelconque provoque par destruction ou compression une interruption définitive ou passagère de ces fibres, amenant ainsi de l'hémianopsie. Raymond, dans une de ses cliniques magistrales de 1902, a parfaitement montré les différents genres d'hémianopsie qui peuvent se montrer selon le point d'interruption. Et la doctrine actuelle, qui veut que l'hémianopsie décèle sûrement une lésion du lobe occipital, n'est point encore définitivement confirmée. Dans l'observation VI, où l'abcès est situé dans le lobe temporal sphénoïdal, l'hémianopsie n'en existe pas moins. Nous arrêterons là les exemples de crainte de devenir fastidieux, mais nous insisterons particulièrement sur ce point, universellement admis d'ailleurs, c'est qu'il n'y a point une hémiplégie, mais des hémiplegies ; qu'il n'y a point une hémianopsie, mais des hémianopsies. Hémiplegie, hémianopsie sont des termes génériques comprenant des espèces différentes d'un même genre.

La conclusion logique de tout ce qui précède est que les signes de localisation considérés jusqu'ici les meilleurs par la majorité des auteurs ne présentent qu'une valeur relative à nos yeux. Et c'est, en effet, là notre opinion. La constatation grosso modo d'une hémiplegie, comme le font la plupart des praticiens, ne peut avoir aucune valeur. Pour que l'on puisse à bon droit déduire d'une hémiplegie un indice localisateur précis, il est nécessaire de se soumettre aux trois conditions suivantes : 1° Étudier longuement tous les caractères de cette hémiplegie ; 2° rechercher minutieusement la date exacte de son apparition ; 3° analyser les phénomènes concomitants, et il n'est permis de con-

clure que d'après ces faisceaux de probabilités. Quoique la clinique ne donne pas toujours des présomptions suffisantes, l'observateur expérimenté doit cependant les rechercher.

Il est difficile, pour ne pas dire impossible, de donner assez exactement les phénomènes caractéristiques qui permettraient de localiser un abcès dans tel ou tel lobe, et ceci pour des raisons multiples. D'abord parce que les signes localisateurs sont loin de se présenter toujours avec assez de netteté, ensuite parce que l'abcès n'est pas lui-même toujours localisé à un seul lobe ; il peut chevaucher sur deux lobes à la fois, et les signes de chacun de ces lobes s'enchevêtrent alors d'une façon presque inextricable. C'est dans ces cas particuliers d'abcès-frontière, pour ainsi dire, que la date d'apparition de chacun des signes présente une importance de grande valeur pour le diagnostic.

Malgré tous les aléas que comporte un tel travail, nous allons terminer ce chapitre en essayant de donner le mieux possible les caractéristiques des abcès de chaque lobe en particulier.

Les abcès de la zone rolandique sont ceux qui nous intéressent le plus, puisqu'ils s'accompagnent très souvent, sinon toujours, d'hémiplégie.

L'hémiplégie y est toujours du type cortical ou sous-cortical. Elle débute très souvent par une monoplégie, elle-même précédée ou accompagnée de crises d'épilepsie jaksonienne. On peut y constater aussi l'hémiplégie à début brusque ; des crises épileptiques généralisées ou partielles peuvent la suivre. Parfois ce sont les crises qui arrivent d'abord et laissent à leur suite de la parésie qui sera de la paralysie dans quelques jours. Il est très intéressant et très utile de noter la date d'apparition et de surveiller l'ordre d'évolution de l'hémiplégie, car toute hémiplégie progressive se complétant peu à peu doit être attribuée sans aucun doute à une lésion de la zone rolandique. L'intensité de la paralysie est variable, elle peut revêtir tous les degrés depuis la simple parésie. Elle peut atteindre soit les membres et la face, soit les membres seulement.

Beaucoup d'auteurs tiennent, avec raison, une monoplégie

pour un signe de localisation bien meilleur que l'hémiplégie complète. Des troubles de sensibilité plus ou moins variables et qui atteignent d'une façon différente les divers modes de sensibilité, accompagnent l'hémiplégie motrice, et, par leur mode de distribution, on les rattache aisément à une hémianesthésie cérébrale. Les troubles sensoriels sont rares, et ce n'est guère que dans les cas d'abcès-frontière qu'ils apparaissent. On note parfois des troubles aphasiques, mais le plus fréquemment nous avons affaire à de l'aphasie motrice. Dès les premiers jours souvent apparaissent des contractures persistantes et il est rare que l'hémiplégie reste flasque. La lucidité intellectuelle persiste longtemps et le coma annonce toujours une terminaison prochaine. Quand il se montre, l'étranglement de la pupille se fait tardivement. Selon que l'abcès débute par la partie moyenne, supérieure ou inférieure, les symptômes premiers en date seront différents. Dans la partie supérieure, ce sont des troubles sensitivo-moteurs sur le membre inférieur qui débutent. Dans la partie moyenne, ce sont des troubles de sensibilité qui sont plus prononcés sur les membres supérieurs, notamment pour la sensibilité tactile et kinesthésique. Enfin, dans la partie inférieure, ce sont des troubles surtout moteurs de la face qui peuvent prendre parfois l'aspect d'une paralysie pseudo-bulbaire (Voir obs. I et II).

Dans les abcès du lobe pariétal, c'est surtout la sensibilité profonde qui présente des troubles accusés. Une seule, l'observation XIV, semble venir en contradiction, mais nous ferons observer que, dans ce cas particulier, les troubles sensitifs n'ont pu apparaître que très tardivement et que l'examen trop superficiel n'a pas décelé les troubles habituels.

L'hémiplégie dans les abcès de ce lobe peut être due à des causes différentes, selon la place de l'abcès; si, en effet, il est superficiel, l'hémiplégie peut être due à de la compression des centres moteurs ou à de l'œdème cérébral des mêmes centres, et l'hémianesthésie revêt la forme corticale; si, au contraire, l'abcès est profond ou trop volumineux, l'hémiplégie et l'hémianesthésie présentent la forme capsulaire soit par compression, soit par désintégration de la capsule interne. Dans la forme

corticale, nous pouvons distinguer trois formes selon le début des lésions. Dans le lobule pariétal supérieur, les lésions agissent surtout sur le membre inférieur et se manifestent par des troubles accusés de la sensibilité superficielle et profonde. Dans le lobule pariétal inférieur, c'est le membre supérieur qui est atteint principalement et les troubles de la sensibilité profonde sont plus accusés, l'astéréognose se rencontre habituellement. Lorsque l'abcès est placé du côté du pli courbe, l'hémianopsie et l'aphasie sensorielle se manifestent rapidement et quelquefois presque simultanément avec l'hémiplégie.

Les abcès du lobe frontal présentent une complexité assez grande, car le lobe frontal présente, dans la 1^{re} et 2^e frontales, une zone motrice pure qui donne le mouvement au tronc, à la tête et aux yeux et qui sont le centre de l'agraphie motrice. On trouve aussi dans la partie postérieure de la 3^e frontale, à gauche, le centre de Broca ou centre du langage articulé remis en discussion par P. Marie, enfin, dans la partie antérieure du lobe, il est d'usage d'y comprendre la zone psychique.

Par sa position tout antérieure, ce lobe repose sur les voies de conductions sensorielles et motrices oculaires; par sa partie postérieure, il est en relation directe avec les centres moteurs. Aussi tout abcès de ce lobe se manifestera-t-il, le plus souvent, par des troubles moteurs et sensitifs pouvant présenter l'aspect cortical. On y rencontre aussi de l'épilepsie corticale frontale, comme l'a démontré Chipault. Il est d'ailleurs facile d'en reconnaître l'origine, ainsi qu'il l'a dit lui-même (Séance de la Société de neurologie du 5 décembre 1901). «D'autre part, il est souvent possible, quand l'épilepsie est d'origine extra rolandique, d'en diagnostiquer le siège par des symptômes concordants. Trois cas semblent démontrer que, lorsque cette origine est frontale, le symptôme concordant réside dans des altérations de la motilité et de la sensibilité significatives (sens stéréognostique) qui avaient leur siège dans le siège des frontales 1 et 2 ». Ces cas peuvent être aussi souvent consultés comme relevant des lésions-frontière et il paraît bien difficile de limiter exactement ce qui revient à l'un et à l'autre lobe. Malgré tout,

les troubles psychiques, quand ils sont précoces, ont une grande signification. Les troubles moteurs dus soit à une compression de la région motrice voisine, soit à une compression de la capsule (Killian) ne viennent qu'en second lieu; ils s'accompagnent quelquefois de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Les convulsions partielles ou généralisées ne sont pas rares, de même que les paralysies du tronc. L'étranglement de la papille s'y montre d'une façon précoce et durable; la céphalée est surtout antérieure et la pression en augmente l'intensité. L'aphasie apparaît dès les premiers symptômes et elle reste souvent purement motrice. L'hémiplégie y revêt donc tantôt le type cortical, tantôt le type capsulaire, mais, dans ces deux cas, nous devons faire remarquer que le signe de Babinski manque le plus souvent. Par son action sur les nerfs olfactifs, optiques et moteurs oculaires, des paralysies oculaires, de l'amblyopie, de la cécité peuvent accompagner les signes précédents. Les abcès profonds réagissent surtout sur la capsule interne et les abcès superficiels exercent de préférence leur action sur les méninges.

Les troubles moteurs dans les abcès du lobe temporo-sphénoïdal sont très variables. Ils ont été quelquefois si accusés qu'ils ont fait entreprendre à tort des opérations sur la zone psycho-motrice qu'on croyait malade. Au point de vue fonctionnel, les troubles sont rarement très prononcés, ils se manifestent surtout par de l'hémiparésie flasque, s'accompagnant bien rarement de contractures et d'exagération des réflexes; la paralysie vraie s'est cependant montrée, mais elle est irrégulière et sujette à des grands changements. Il est beaucoup plus raisonnable, à notre avis, de rattacher ces troubles à de la compression des pédoncules qu'à des troubles vaso-moteurs irritant la zone rolandique par envahissement de congestion ou d'œdème (Bergmann, Mac Even), car les hémianesthésies qui les accompagnent présentent ordinairement le type pédonculaire. Les troubles de l'audition manquent rarement et l'aphasie sensorielle s'y montre précocement. Il est bien rare que des paralysies par compression de quelques nerfs crâniens (3^e et 4^e

paire surtout) ne soient pas signalées, ce qui s'explique facilement puisque l'abcès directement situé au dessus de leurs noyaux leur fait subir toutes les lois de la pesanteur. Quelques auteurs, Huguenin, Hulke, ont signalé des crises d'épilepsie jacksonienne, rarement toniques, le plus souvent cloniques.

Dans les abcès du lobe occipital les troubles moteurs et sensitifs sont rares, et jamais ils ne se montrent les premiers en date. L'hémianopsie, quand elle se montre la première, est un signe de premier ordre, mais c'est bien rarement que l'on s'en aperçoit. Il est nécessaire de rechercher à quelle hémianopsie l'on a affaire afin d'être fixé sur la place de la lésion. Lorsque le signe de Wernicke existe, il témoigne en général d'un abcès situé à la base.

La date d'apparition des symptômes associés, leur ordre d'évolution doivent, surtout dans les abcès des lobes temporal et occipital, aider beaucoup au diagnostic de localisation.

CHAPITRE VI

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. PRONOSTIC

« Les suppurations chroniques du crâne préfèrent le cerveau aux méninges », a dit Luc, paraphrasant ainsi le langage de Trousseau. Et il y a, en effet, un contraste frappant entre la symptomatologie aiguë, bruyante de la méningite et la symptomatologie chronique obscure de l'abcès, mais ce contraste n'est pas toujours aussi absolu.

L'anatomie pathologique a cru pouvoir attribuer à l'abcès trois phases nettement délimitées : une première période d'encéphalite aiguë ; une seconde de ramollissement purulent et une troisième dans laquelle la lésion est circonscrite et enkystée.

Malheureusement, quoi qu'en disent quelques auteurs et notamment Klippel, la clinique ne se conforme point toujours à cette division un peu trop précise. Il nous a paru que l'évolution des abcès cérébraux de quelque nature qu'ils soient peuvent se diviser en deux périodes distinctes. Une première période pendant laquelle l'abcès se forme et qui ne se manifeste par aucun symptôme, c'est la période latente. Elle peut avoir une durée très variable depuis quelques semaines (deux ou trois au minimum) jusqu'à quelques années. Si les symptômes d'infection se manifestent dès le début, ils passent inaperçus le plus souvent, ou bien ils sont englobés au milieu des signes de la maladie causale. Puis survient la seconde période que nous nommerons période terminale et qui s'accompagne de symptômes bien marqués. Cette période peut être annoncée par de la céphalalgie, une période fébrile, etc., ou bien survenir

brusquement. Elle peut ne durer que quelques instants, juste l'espace d'une attaque qui entraîne la mort, ou bien présenter une durée de quelques mois, pendant laquelle la marche ou bien est nettement progressive, ou bien, quoique rarement, présente des rémissions plus ou moins longues. L'évolution est tellement variable qu'il nous est absolument impossible même d'en donner les grandes lignes. Il n'y a pas de type clinique, à proprement parler, car chaque observation présente un aspect spécial et particulier. La durée de cette seconde période est de deux à trois semaines environ pour la généralité, car certains cas ne durent que quelques heures; d'autres, au contraire, subsistent plusieurs mois.

En tout cas, que l'évolution soit lente ou rapide, la terminaison est la même pour tous uniformément, c'est vers la mort qu'ils marchent progressivement et sûrement. Le pronostic est donc absolument fatal, et nous n'avons point à tenir compte des hypothèses qui, sans preuves d'ailleurs, affirment des guérisons spontanées. Que ces guérisons puissent se produire, nous l'admettons, mais qu'elles se réalisent assez souvent pour permettre au malade d'espérer ce mode de guérison, rien jusque là, à notre connaissance, ne nous permet de l'affirmer. La mort survient habituellement dans le coma, soit lentement par déchéance organique, soit plus brusquement à la suite d'un ictus avec contracture amené par l'irruption du pus dans les ventricules, ou de phénomènes de méningites diffuses qui indiquent que l'abcès s'est ouvert dans les méninges. Ce sont là, en effet, les deux complications les plus habituelles de l'abcès du cerveau et qui abrègent souvent leur durée d'évolution.

TRAITEMENT

Dans ce paragraphe, nous n'avons pas en vue l'étude des procédés opératoires pratiqués actuellement; nous voulons simplement donner quelques indications opératoires, le chirurgien étant libre de choisir la méthode qui convient le mieux à la fois à son talent d'opérateur et à la situation de l'abcès.

Est-il nécessaire de faire remarquer que le traitement médical de l'abcès a vécu et que vouloir avoir recours encore à ces procédés tombés en désuétude, c'est diminuer les chances de guérison du malade en retardant l'intervention bien inutilement?

Dès que cliniquement un abcès cérébral est diagnostiqué d'une façon certaine, surtout s'il a pu être localisé avec toute la précision désirable, on doit là, comme dans toute suppuration d'ailleurs, ouvrir largement et rapidement. Il est nécessaire d'ouvrir largement, afin que l'opérateur n'ait pas un champ d'investigations par trop limité. Le diagnostic de localisation le plus précis n'est jamais qu'approximatif. L'hémicrâniectomie nous paraît répondre le mieux à ce but, car en mettant à nu une grande surface cérébrale, il permet de tomber plus facilement sur l'abcès. Il est nécessaire d'ouvrir rapidement, c'est-à-dire dès les premiers signes qui permettent un diagnostic exact, car nous savons d'une part que l'évolution de cette période est rapide et d'autre part que l'irruption du pus, soit dans les ventricules, soit dans les méninges, peut encore en abrégé le cours. Ainsi donc, toute hésitation, tout atermoiement risque de coûter la vie au malade. En présence d'un abcès cérébral, il faut donner issue au pus immédiatement, cette indication est formelle.

Y a-t-il des contre-indications opératoires? Théoriquement, oui : une méningite diffuse, un état de faiblesse considérable, des phénomènes morbides particulièrement graves peuvent être considérés comme une contre-indication. Nous ne sommes pas d'avis d'attribuer à la ponction lombaire toute la valeur qu'on lui accorde souvent au sujet d'une non-intervention. La polynuélose était considérée, il y a encore peu de temps, comme une contre-indication formelle. Lapointe, en présence d'une malade de 21 ans atteinte depuis quelque temps d'un écoulement d'oreille, ayant présenté de la céphalalgie intense, fièvre, contracture et raideur des membres, et chez laquelle la ponction lombaire donna un liquide purulent, intervint quand même et obtint un succès. Si ce cas heureux est loin d'être suffisant pour baser une opinion exacte, il permet cependant, dans certains

cas, de s'affranchir de données actuellement en cours, et qui n'ont peut-être point toute la valeur qu'on leur attribue. D'ailleurs, pourquoi refuser au malade le seul moyen qu'il ait de se sauver? Le pronostic, avons-nous déjà dit, est fatal. Les cas où le pus a pu se vider de lui-même par le nez, l'oreille, ou par le temporal sont si rares que mieux vaut n'en point parler. Même dans le cas d'abcès multiples du cerveau, nous pensons que le chirurgien n'a pas le droit de refuser son concours au malade, car c'est dans l'intervention que réside son unique chance de salut.

L'opération est grave, et elle peut entraîner soit la mort de l'opéré, soit des complications telles que l'encéphalite traumatique, la méningite séreuse ou une hernie du cerveau; mais ces considérations ne nous paraissent pas suffisamment sérieuses et fréquentes pour empêcher l'intervention. L'abstention opératoire entraîne fatalement la mort, l'opération risque de l'empêcher; entre ces deux considérations, nulle hésitation n'est possible pour le chirurgien.

D'ailleurs, pratiquée depuis déjà assez longtemps, l'intervention donne des résultats qui tous les jours deviennent meilleurs. Dans le livre du professeur Schlesinger (de Vienne), on trouve une statistique de 212 opérations pour des abcès cérébraux otitiques, et dans lesquelles on compte 50 p. 100 de guérisons.

Et parfois non seulement la vie du malade est conservée, mais quelquefois même les paralysies, les troubles de la parole disparaissent après l'opération. Nous ne pouvons mieux faire, en terminant, que de rapporter ici quelques observations dans lesquelles les preuves de guérison sont indubitables.

OBSERVATION XXXII

Dr COSTININ de Bucharest. Thèse FAUVEL, Paris, 1904.

Le 25 mars 1900, je fus appelé chez M. H. C., pour une otite qui le faisait souffrir depuis quelque temps.

Antécédents héréditaires. — Cet homme, âgé de 36 ans, boucher, me dit qu'il avait cette maladie depuis douze ans.

Pas d'antécédents héréditaires : ses parents bien portants sont encore en vie, le père âgé de 80 ans et la mère de 70. Chez les collatéraux, rien non plus.

Antécédents personnels. — Il a eu la fièvre palustre à 8 ans ; à 16 ans rhumatismes articulaires. Depuis douze ans il souffre de l'oreille droite : au commencement, il a eu de grandes douleurs dans cette oreille, avec des maux de tête, vertiges et bourdonnements. Une fois que l'écoulement commence, les douleurs de tête et les vertiges cessent.

A partir du moment où l'otorrhée s'est établie il n'a plus entendu de cette oreille.

Depuis qu'il a commencé à se soigner, l'écoulement cessa pour un temps quelconque ; pendant cet intervalle il souffrait de maux de tête très intenses.

Il y a deux ans, revenant d'Afrique, il a eu une tuméfaction douloureuse autour de l'oreille droite et à la joue du même côté. Il ne se rappelle pas si à ce moment il a eu un écoulement purulent du nez ; il n'a pas eu la syphilis.

L'hiver 1899, il a eu l'influenza un mois ; pendant cette maladie, il observa sans cependant y attacher une grande importance, qu'avec le pus de l'oreille il coulait en même temps du sang et qu'il avait de temps en temps des douleurs dans la région temporo-frontale droite.

Les bourdonnements de l'oreille, qui ne l'ont pas quitté depuis le commencement de la maladie, continuent et même avec plus d'intensité.

Examen du malade. — Le malade est d'une taille moyenne, bien conformé, le système pileux très développé. En examinant l'oreille droite je constate du pus qui coule en quantité, fétide et verdâtre ; en nettoyant le conduit, je remarque qu'il est rempli d'un gros polype sale, rouge, violacé, qui saignait au moindre attouchement.

Il n'entend pas le tic-tac d'une montre, même appliquée sur l'oreille ; il entend le parler à haute voix, à une distance de deux mètres.

Je n'observe rien du côté de la mastoïde, et le malade ne s'en plaint pas.

Rien dans le nez, ni dans le pharynx, seulement la muqueuse un peu plus hyperhémiee ; l'odorat est diminué.

Le malade se plaint de légers maux de tête et d'une faiblesse générale.

Rien aux poumons et au cœur; le foie, la rate ne semblent pas agrandis. Pas de température: le malade vaquait à ses occupations.

Il devait venir chez moi le lendemain 26 mars, pour se faire enlever le polype; mais ce jour, je fus subitement appelé chez lui, et je le trouvai couché, à peine prononçant quelques paroles, ne pouvant plus bouger, la main et le pied gauches inertes. Ptosis à l'œil droit. Les membres gauches inertes, flasques. Les mouvements réflexes sont abolis; cependant le réflexe patellaire est conservé au pied gauche comme au pied droit. La bouche est déviée à gauche.

La respiration est normale; le pouls plein, 56 à la minute, T. 38°.

L'intelligence est conservée. Le malade me montre la partie droite de la région temporo-frontale où il avait des douleurs atroces et des élancements. Les pressions sur cette région lui augmentaient les douleurs.

Pas de douleurs, ni autres symptômes dans la région mastoïdienne ou ailleurs. Pas de vomissements. Pas de raideur de la nuque, pas de torticolis.

Devant ces phénomènes, le diagnostic: abcès cérébral et hémiplegie gauche otitique s'imposait.

Je l'envoie d'urgence à l'hôpital Filantropia, dans le service chirurgical de M. le Dr Nanu; là on l'examine encore une fois, et cet examen donne le même résultat. L'urine ne contient pas d'albumine. La vessie distendue contient 300 grammes d'urine, qui sont retirés à la sonde; le sphincter anal n'est pas relâché.

Intervention chirurgicale. — Le 27 mars, quoique la région temporelle fût indiquée comme champ opératoire, afin de se conformer au principe, qui dit que, dans de tels cas, il est bien d'intervenir d'abord à la mastoïde, M. le Dr Nanu fait la trépanation de la mastoïde à l'endroit indiqué: L'os est dur, on ne trouve pas de pus.

En tombant sur le sinus latéral droit, on abandonne cette région. Dans la même séance, on fait l'hémicraniectomie temporaire; on découvre les méninges et on fait une ponction avec la seringue, vers la partie inférieure de la scissure de Rolando; n'y trouvant rien, on fait une deuxième ponction dans la partie inférieure au niveau du

lobe temporal. Ici on a la sensation que l'aiguille a pénétré dans une cavité, et, en effet, on retire du pus fétide, de couleur gris verdâtre, en quantité de 110 grammes.

On incise les méninges à ce niveau et on introduit dans la cavité un tube de drainage, qui est mis ensuite dans un trou fait *ad hoc*, dans la portion inférieure de l'extrémité postérieure du lambeau osseux. On lave abondamment la cavité avec du sublimé de 1 p. 1000, on ferme la plaie en suturant les téguments sur toute l'étendue de l'incision courbe; on met de la mèche stérilisée dans la cavité de la mastoïde : les deux opérations ont duré une heure.

Une demi-heure après l'opération, le malade recouvre les mouvements réflexes des membres gauches; le lendemain, il peut répondre très bien à toutes les questions; la bouche n'est pas déviée, les mouvements volontaires des membres gauches sont complets. Pouls, 70. T., 37°.

On change les pansements tous les jours.

Par le tube de drainage, on injecte une solution d'acide phénique à 5 p. 100, des lavages abondants avec du sublimé à 1 p. 1000 et l'on termine par le sérum artificiel.

Le 30 mars : On voit que par le tube de drainage, par le conduit auditif externe et même par la mastoïde opérée, il sort une grande quantité de pus verdâtre, sale et fétide.

En injectant une solution colorée par le tube de drainage, on constate que la cavité sous-méningienne communique avec l'oreille moyenne et l'incision de la mastoïde.

Le 5 avril : On enlève les points de suture, la cicatrice étant complète.

Le 18 avril : Pendant qu'on faisait le pansement, le malade se plaint de maux de tête; il sent des fourmillements dans les membres supérieur et inférieur gauches; le pouls est faible et fréquent : aussitôt après, le malade perd connaissance pendant vingt-quatre heures. T., 38°. Nous avons cru que cela tenait au fait que la pression avec laquelle on injectait le liquide était trop forte et c'est pourquoi nous supprimons les injections.

Cependant le 21 avril, le malade tombe dans le coma; la température est élevée et le pouls varie entre 50 et 60 par minute. Cet état dure trois jours.

Enfin, il se remet de nouveau. Le 26 avril, quand on lui enlève le pansement, on trouve une collection purulente entre les téguments et l'os :

a) Autour du tube de drainage sur une surface comme une pièce de 5 francs.

b) Au niveau de la partie moyenne de l'incision courbe de l'hémicraniectomie.

Ces collections ne communiquent pas entre elles. On ouvre la collection supérieure et on la draine. La suppuration ne diminuant pas et le polype étant toujours dans le même état, le 28 avril, M. le Dr Nanu intervient pour la troisième fois. On reprend la trépanation de la mastoïde et on fait l'antrectomie. On enlève le polype, on excise aussi la partie osseuse où on a logé le tube de drainage. Ni dans cet endroit, ni dans la mastoïde, on ne trouve une nouvelle collection purulente mais seulement une grande quantité de fongosités qui couvraient les méninges et qui ont été râclées.

La portion moyenne de la cicatrice supérieure des téguments défaite, on y trouve, sur une étendue de 10 centimètres, l'os dénudé sur une largeur de 1 centimètre.

Le lambeau osseux pour hémicraniectomie est séparé du reste de la boîte crânienne par des fongosités. Toutes sont râclées et on draine la plaie avec mèches stérilisées.

Après cette dernière intervention, on continue avec les pansements régulièrement et, désormais, les suites sont des plus heureuses. Le malade reprend ses forces; il peut quitter le lit, mange d'un bon appétit; l'écoulement diminue, la cicatrisation avance, les douleurs n'existent plus et l'otorrhée disparaît complètement.

Le 2 juin : On examine de nouveau le malade, on observe un très léger écoulement de l'oreille moyenne, pas de traces de polype. La membrane du tympan est perforée juste au milieu. Il entend le tic-tac de la montre à 2 centimètres de l'oreille et quand on lui parle à haute voix, il entend à 5 mètres. L'anosmie est complète.

Le 14 juin : Il sort de l'hôpital complètement guéri.

Le malade a été revu depuis plusieurs fois et pour la dernière fois le 20 juillet.

Il est bien portant; l'otorrhée a complètement disparu. Il entend

le tic-tac de la montre à 5 mètres et la voix mi-haute à 6 mètres. Les bourdonnements ont complètement disparu.

L'examen du pus de l'abcès et plus tard du pus qui s'écoulait par le conduit auditif a été fait par M. Robin, chef du laboratoire de l'hôpital. Voici le résultat : Le pus provenant de l'abcès cérébral, d'une odeur intense, fécaloïde, contenait en grande partie un mélange de microbes.

1° Un bacille fin prenant le Gram.

2° Des bacilles plus gros aux extrémités arrondies se décolorant par le procédé de Gram.

3° Des bactéries courtes ou des cocci oblongs se décolorant par le procédé de Gram.

4° Des filaments fins, ondulés, ne prenant pas le Gram.

Lesensemencements faits dans l'agar avec glucose, selon le procédé de Veillon et Zuber pour les anaérobies, nous ont donné :

Dans toutes les dilutions faites dans une série de dix tubes d'agar-glucose, de nombreuses colonies remontant jusqu'à la surface de la colonne d'agar (10 centimètres), accompagnées d'abondantes productions de gaz qui avaient produit le brisement de l'agar même après vingt-quatre heures d'étuve à 37° nous empêchant de continuer l'observation et de pouvoir faire l'isolement des colonies.

Par lesensemencements à la surface de l'agar glycérimé, nous avons pu cultiver et noter deux bacilles.

Bacille n° 1. — Sur l'agar, il se produit des colonies ou un enduit presque transparent, assez mince qui, en quelques jours, envahit toute la surface du milieu nutritif. Au microscope, on voit un bacille de 0,6 à 0,7 de μ de grosseur et de longueur variable avec prédominance de formes courtes; on trouve parfois des filaments assez longs et contournés. Bacille très mobile, se décolorant par le procédé de Gram; il fait fermenter le glucose, peu ou pas la lactose, produit de l'indol en abondance, liquéfie la gélatine. Toutes les cultures de ce microbe dégagent une odeur forte, piquante, un peu fécaloïde.

Bacille n° 2. — Produit des colonies plus épaisses, blanchâtres, un peu translucides ou un enduit de même aspect. Bacille plus gros, mobile, mais un peu moins que le bacille n° 1. Il ne prend pas le Gram, fait fermenter le glucose ainsi que la lactose, coagule le lait,

ne liquéfie pas la gélatine, produit aussi de l'indol, trouble uniformément le bouillon. L'odeur, dégagée par les cultures, est un peu différente et moins forte que celle produite par les cultures du bacille n° 1.

Conclusions. — Quoique nous croyons que le pus contenait des anaérobies (le bacille fin prenant le Gram?), nous n'avons pu cultiver que les bacilles décrits. Le bacille n° 1, d'après les caractères étudiés, peut être identifié au *Bacillus potens vulgaris* (Hauser). Le bacille n° 2 est du groupe *Coli communis*.

Le 2 juin, nous avons fait desensemencements de la sécrétion séro-purulente qui s'écoulait encore en petite quantité de l'oreille malade et nous avons obtenu d'emblée, en culture pure, un bacille absolument identique au bacille n° 1, c'est-à-dire au *potens vulgaris*.

OBSERVATION XXXIII

E. KIRMISSON, Société de chirurgie, 8 nov. 1899.

Auguste P..., âgé de 3 ans, a été atteint de la scarlatine au mois d'octobre 1898. A la suite de cette scarlatine, il a eu une otite moyenne droite, puis une mastoïdite pour laquelle il a été opéré par nous le 5 décembre 1898. La cavité de l'antre mastoïdien a été grattée avec la curette, et nous en avons extrait des fongosités abondantes. A quelque temps de là, l'enfant quittait l'hôpital en bonne voie de guérison et il revenait de temps en temps à la consultation pour les pansements. Trois mois plus tard, au commencement de mars, la mère nous fit remarquer que l'enfant ne pouvait plus se servir de son bras gauche. En l'examinant, nous constatâmes que le membre supérieur et le membre inférieur gauches étaient le siège d'une contracture permanente. La cuisse était dans la demi-flexion sur le bassin, la jambe fléchie sur la cuisse. L'avant-bras était dans la demi-flexion sur le bras et restait immobilisé dans cette position; les doigts étaient fortement fléchis dans la paume de la main.

L'enfant fut admis à l'hôpital, et nous pûmes nous convaincre qu'il n'existait pas chez lui de signes de méningite diffuse, il n'y avait pas de fièvre. D'autre part, l'hémiplégie gauche succédant aux

phénomènes suppuratifs du côté de l'oreille droite, montrait bien que nous avions affaire à un abcès du cerveau d'origine otique.

Bientôt une paralysie faciale vint s'ajouter à l'hémiplégie du même côté.

Le 11 mars, nous intervenons par la trépanation. Nous plaçons immédiatement en arrière et au-dessus du pavillon de l'oreille droite une couronne de trépan de 12 millimètres de diamètre, de façon à pénétrer dans l'étage moyen du crâne. La dure-mère mise à nu est tout à fait normale; elle est incisée crucialement et une aiguille de Pravaz est plongée obliquement de bas en haut et de dehors en dedans dans la substance cérébrale de façon à atteindre les zones motrices. Au bout de quelques secondes du pus se montre dans le corps de la pompe; la lame d'un bistouri, guidée par l'aiguille, débride alors la substance cérébrale et donne issue à une grande quantité d'un pus séreux, jaunâtre, que l'on peut évaluer à 60 grammes au moins. Un drain est placé dans la cavité de l'abcès, qui est lavée à l'eau boricuée tiède jusqu'à ce que le liquide ressorte absolument propre; la plaie est pansée avec de la gaze au salol.

L'examen bactériologique du pus pratiqué, par mon chef de laboratoire, M. le Dr Kuss, a révélé la présence de streptocoques à longues chaînettes.

Pendant les premiers jours, il s'écoulait à chaque pansement une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Toutefois, la guérison de la plaie fut obtenue sans incident; nous noterons seulement une varicelle intercurrente.

Le 27 avril, le drain mis en place dans la cavité de l'abcès était supprimé. A la fin de mai, la cicatrisation était presque complète. Mais ce qui me préoccupait, c'était la persistance des contractures. Si nous pouvions nous féliciter d'avoir, par notre intervention chirurgicale, sauvé la vie de l'enfant, il était grandement à craindre qu'il ne conservât une infirmité incurable. En effet, plus que jamais la cuisse était fléchie sur le bassin; et la jambe sur la cuisse, le membre supérieur collé au tronc, l'avant-bras dans la pronation forcée, les doigts fortement fléchis dans la paume de la main.

C'est dans ces conditions que je soumis l'enfant à un traitement méthodique par le massage; le résultat a été à la fois très rapide et

très satisfaisant. Aujourd'hui, comme vous le voyez, l'enfant marche sans difficultés; toute trace de contracture du membre inférieur gauche a disparu; il reste seulement un peu de contracture des doigts de la main gauche, surtout marquée au niveau des deux derniers doigts du bord cubital; mais l'enfant a de la force, et peut de cette main saisir et presser les objets. Cette restitution des fonctions après une hémiplegie avec contracture aussi considérable m'a paru digne d'intérêt; aussi ai-je désiré soumettre ce petit malade à votre examen.

OBSERVATION XXXIV

D^r E. FIGNARD, *Gazette médicale de Nantes*, 4 février 1899. Communication à la Société médico-chirurgicale des hôpitaux.

Il s'agit d'une femme de 71 ans qui reçut, il y a quatre ans, une lourde caisse sur la partie postérieure et latérale gauche du crâne.

Nous n'avons que très peu de renseignements sur les phénomènes qui suivirent immédiatement; nous savons seulement que la malade eut un épanchement sanguin, lequel suppura et devint fistuleux. Toujours est-il qu'il n'y eut pas de symptômes cérébraux, car la malade put reprendre, au bout de quelques jours, ses occupations.

Pendant deux ans, elle continue son travail d'atelier et ne présente rien d'anormal, sauf la fistule crânienne persistante.

Après ce laps de temps, la marche devient difficile; on est obligé de conduire la malade à l'atelier; elle présente en outre, à diverses reprises, des troubles passagers de la parole et reste plusieurs jours sans pouvoir parler.

Il y a un an environ, elle a une perte de connaissance à l'atelier; on fut obligé de la transporter chez elle en voiture. La malade se relève encore, mais le travail est sinon impossible, du moins de plus en plus difficile.

Enfin, il y a neuf mois, c'est-à-dire trois ans et trois mois après l'accident, survient une hémiplegie droite complète avec aphasie.

La malade devenant de plus en plus impotente, ses parents se décidèrent à l'envoyer à l'Hôtel-Dieu, salle 15, où je la trouve le 6 décembre dernier.

Je constate l'hémiplégie; la malade ne peut articuler un mot, elle est plongée dans une somnolence voisine du coma. Mon attention se porte alors sur la fistule crânienne. Bien que je n'eusse à ce moment aucun renseignement sur le traumatisme antérieur, je l'explore avec soin : l'orifice est situé à peu près à égale distance du lambda et de l'astérion, dans le voisinage de la suture pariéto-occipitale. Bien qu'il n'existe à ce niveau aucun renflement notable, je fais sourdre par la pression une quantité de pus telle que l'existence d'un abcès intracrânien devient pour moi probable. Cette hypothèse est encore confirmée par des battements rythmiques perceptibles autour de la fistule; de plus, le doigt sent en ce point une perte de substance osseuse des dimensions d'une pièce de deux francs. Enfin, un stylet introduit dans l'orifice pénètre de plusieurs centimètres dans l'intérieur de la boîte crânienne.

L'existence d'un foyer suppuré intracrânien étant admise, je décide de l'évacuer d'urgence et fais transporter la malade à la salle d'opération.

On lui donne un peu de chloroforme. Je taille et rabats un lambeau demi-circulaire ayant pour centre la fistule, fais une incision en croix de la membrane fibreuse, qui comble la perte de substance osseuse, et mon index se promène alors dans un foyer profond de 5 à 6 centimètres, à parois assez irrégulières. Il en sort du pus en abondance et j'en extrais une demi-douzaine de sequestres dont le plus long a un centimètre et demi de diamètre. Tous ces sequestres sont érodés, friables et semblent avoir une origine très ancienne. Après avoir, avec la pince-gouge, agrandi les bords eux-mêmes friables de l'ouverture crânienne, je suture mon lambeau et draine à la partie déclive.

Je n'étais pas sans inquiétudes sur les suites opératoires, à cause de l'état précaire et du grand âge de l'opérée.

Les résultats furent, au contraire, excellents, je dirais même presque surprenants, car, dès le soir même, le coma avait disparu et le lendemain, je pouvais constater la disparition de l'aphasie et de la paralysie du membre supérieur. La malade parlait sans aucune difficulté, répondant avec netteté aux questions qu'on lui posait. Quelques jours plus tard, je la trouvai mangeant avec l'aide de la main droite.

Quant à la paralysie du membre inférieur, elle rétrocéda légèrement; la malade peut s'appuyer sur le pied droit, mais il lui est impossible de marcher sans qu'on la soutienne.

L'amélioration, d'ailleurs, en resta là; la malade a recouvré l'usage de la parole, de son bras droit, mais la paralysie du membre inférieur correspondant n'a pas été sensiblement modifiée par l'intervention.

L'état général est bon, l'intelligence nette; les autres fonctions s'accomplissent normalement.

OBSERVATION XXXV (résumée).

J. TELLIER, thèse 1890. — J.-W. WRIGHT, *Medical Record*, 1889.

J. S..., 40 ans, alcoolique. Dans une crise de *delirium tremens*, se frappe la tête contre les murs. Il en résulte plusieurs abcès du cuir chevelu. Entre à l'hôpital le 4 juin. Incisions.

26 juillet : Engourdissement et faiblesse de la main droite. Parésie du côté droit, jambe, face, bras. Violentes douleurs au niveau du pariétal gauche.

Jusqu'au 18 juillet, rien de particulier, sauf que le malade est aphasique par instants.

Ce jour-là, grande hébétude.

Le lendemain, coma, incontinence d'urine, selles involontaires. Pouls, 48 à 50 par minute. Respiration lente, régulière.

22 juillet : Trépanation au niveau de la scissure de Rolando. Ponction avec aiguille aspiratrice ramène huit grammes de pus environ. Incision avec bistouri, puis introduction d'une sonde en caoutchouc. On retire 25 grammes de pus. Lavage à l'eau bouillie. Drainage. Le lendemain, le malade enlève le drain. Malgré cela, la blessure guérit. La paralysie disparaît peu à peu. Le malade mange avec plaisir et répond avec intelligence.

OBSERVATION XXXVI

PIÉCHAUD, Soc. Gynécol., Obstétr., Pédiatrie, 1900,

Abcès intra-méningé de la zone rolandique. Trépanation. Guérison.

Le jeune garçon que je présente aujourd'hui à la Société est âgé de 11 ans et demi et se trouvait, en décembre dernier, dans le service de mon collègue le professeur Moussous.

Il avait été successivement soigné pour une rougeole et pour une fièvre typhoïde.

C'est en pleine convalescence de cette dernière affection qu'il présente brusquement des accidents graves du côté du crâne avec convulsions généralisées, accès fébrile intense et coma absolu. A l'examen, on trouvait, dans la région temporale gauche, un peu d'empâtement, avec fluctuation profonde. Le diagnostic d'ostéomyélite de l'os temporal fut porté et le malade, en conséquence, transéaté dans mon service.

Mon chef de clinique, le Dr Guyot, trouva un abcès sous-périoste externe qui fut évacué, il trépana à ce point et tomba sur la dure-mère saine, il n'y avait pas de collection purulente du côté de la table interne. Immédiatement après l'opération, la fièvre tomba et le malade fut soulagé. Mais quatre ou cinq jours après, nouvelle poussée fébrile avec point excessivement douloureux au niveau de la région frontale gauche. On pense à un nouveau foyer d'ostéomyélite. Nouvelle trépanation : la dure-mère est saine. Le cerveau découvert est ponctionné avec une aiguille fine, mais on n'amena aucun liquide purulent. A la suite de cette nouvelle intervention, l'état reste encore grave; le coma s'accroît les jours qui suivirent, puis apparurent des signes de localisation centrale : épilepsie jacksonienne et hémiplégie complète du côté droit. Peu à peu la paralysie se généralisa aux quatre membres, la respiration est irrégulière et stertoreuse, et les crises d'épilepsie partielle deviennent subintrantes. A ce moment l'enfant paraissait voué à une mort certaine et très prochaine. Cependant, après avoir consulté mes collègues MM. Courtin et Moussous, une intervention fut décidée et fut faite pour ainsi dire *in extremis*.

On ne donna même pas de chloroforme au malade, qui supporta l'opération sans bouger. Je pratiquai une large hémicraniectomie : la dure-mère paraissait saine, mais néanmoins je fis une large incision cruciale à son niveau et je trouvai un volumineux abcès intraméningé situé au centre même de la zone rolandique. Je l'évacuai, ne fis aucune suture de la dure-mère et drainai aux extrémités de la plaie au moyen d'un petit paquet de crins de Florence. Les sutures cutanées sont rapidement pratiquées en raison de l'état du sujet, dont on a soutenu le cœur pendant l'intervention grâce à de nombreuses piqûres de caféine et d'éther. Rapporté dans son lit, on lui fait une injection de sérum artificiel.

Dès le soir de l'intervention, une amélioration notable se produit qui est allée en s'accroissant chaque jour. Depuis, non seulement la connaissance et la mémoire sont revenues, mais aussi en très grande partie la mobilité dans tout le côté paralysé.

A signaler, parmi les incidents post-opératoires, l'apparition d'une volumineuse encéphalocèle de cinq à six centimètres d'étendue, dont eut raison, au bout de quelques jours, une compression méthodique et progressive.

Actuellement cette hernie a disparu et à sa place se trouve une dépression où se voient admirablement les battements encéphaliques.

L'examen du pus de l'abcès temporal et du foyer méningé montra qu'il s'agissait là de staphylocoques.

CONCLUSIONS

I. Les abcès du cerveau à type hémiplégique sont dus à toutes les causes possibles de suppuration, soit proches (otites, sinusites, plaies du cuir chevelu, etc.), soit éloignées (pyohémie, bronchectasie, pneumonie, abcès, etc.). L'anatomie pathologique, la pathogénie ne diffèrent pas de celles des abcès du cerveau en général.

II. L'hémiplegie est toujours organique; elle peut être transitoire ou durable, mais cette dernière seule est intéressante; elle peut revêtir les formes corticale, capsulaire, pédonculaire. Les troubles sensitifs existent presque toujours et sont souvent marqués.

III. Les abcès cérébraux ont un syndrome propre constitué par la céphalée, la fièvre, la torpeur cérébrale, les vomissements, le ralentissement du pouls et les troubles oculaires, ce qui leur donne une véritable personnalité. Ce syndrome existe rarement au complet, mais il est souvent suffisamment net pour aider au diagnostic.

IV. Le diagnostic clinique est cependant parfois impossible, c'est alors que la ponction lombaire et l'examen du sang peuvent rendre de grands services.

V. L'hémiplegie se rencontre dans les abcès de tous les lobes cérébraux sans exception. Pour qu'elle ait une valeur localisatrice, il faut examiner successivement : 1° sa forme; 2° la date de son apparition; 3° son mode de progression; 4° les phénomènes qui l'accompagnent.

VI. L'évolution des abcès comprend deux périodes très distinctes : d'abord une période latente, sans signes; puis une période terminale pendant laquelle les signes apparaissent; cette seconde période évolue presque toujours rapidement.

VII. Abandonné à lui-même, l'abcès est fatalement mortel.

VIII. L'intervention s'impose dans tous les cas, les contre-indications n'étant que théoriques.

VU BON A IMPRIMER :

Le Président de la thèse,

D^r PICOT.

VU : *le Doyen,*

A. PITRES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 5 juillet 1907.

Le Recteur de l'Académie,

R. THAMIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1812. DUCROT. — Essai sur l'encéphalite. Thèse Paris.
1824. LALLEMAND. — Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale.
1825. BOUILLAUD. — Traité de l'encéphalite.
1842. ITARD. — Traité des maladies de l'oreille.
1843. DURAND-FARDEL. — Traité du ramollissement du cerveau. Paris.
1852. FLOURENS. — Note sur la curabilité des abcès du cerveau. *Gazette des hôpitaux*.
1856. BAMBERGER. — Ueber Hirn Krankheiten. *Wurtzburg-Verhandlungen*, VI, p. 306.
1859. CALMEIL. — Traité des maladies inflammatoires du cerveau.
1862. FLOURENS. — Note sur la curabilité des abcès du cerveau. *Gazette des hôpitaux*.
- J.-J. LEROUX. — Cours sur les généralités de la médecine pratique.
1867. MEYER. — Zur Pathologie des Gehirnabscesses. Thèse Zurich.
- ROBERTSON. — Abscess of the brain. *Med. Times and Gaz.*, p. 659.
1868. HAYEM.* — Essai sur les diverses formes de l'encéphalite. Thèse Paris.
- GULL et SUTTON. — Abscess of the brain. *Reynolds system of medicine*, II, 544.
1869. GINTRAC. — Thèse inaugurale. Bordeaux.

1875. LÉPINE. — Localisations dans les maladies cérébrales. Thèse d'agrégation Paris.
1876. LANDOUZY. — Contribution à l'étude des convulsions et paralyties liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales. Thèse Paris.
- J. LITTLE. — Abscess of the brain. *The Dublin Journal of med.*, oct.
1877. G. RUSSEL. — Abscess of the brain. *Med. Times and Gaz.*, oct.
- THOMAS. — Des abcès encéphaliques. Thèse Paris.
1878. PEARCE. — Hemiplegie from cerebral abscess. *Med. Press et Circ. London.*
- BALLET. — *Gazette médicale de Paris.*
1879. SENATOR. — Bronchite putride et abcès du cerveau. *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1879.
1880. JUNG. — Zur Etiologie, Symptomatologie und Diagnostic des Gehirnsabscess. *Wien. med. Blatt.*, 1880.
- DAUCHEZ. — Abcès du cerveau avec hémiplégie. *Bulletin Soc. anatomie Paris*, 1880.
- MAYOR. — Abcès multiples du cerveau chez un alcoolique. *Progrès médical*, 1880, VIII.
1882. GUILLEVIC. — Essais sur les abcès du cerveau. Thèse Paris.
- STAHL. — Contribution à l'étude de l'abcès cérébral idiopathique. Thèse Nancy.
1883. DEUTSCHMANN. — Hirnsabscess und Staungspapille. *Archiv für Ophthalmologie*. Berlin.
- ROBIN. — Des affections cérébrales consécutives aux lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif. Thèse d'agrégation, Paris.
- PONTOPPIDAN. — *Hospitals Tidende Kjøbenhavn.*, 1883, I, p. 1059.
1884. NÖTHER. — Die Metastatischen Hirnsabscesse nach primären Lungenherden. *Deuts. Archiv f. Klin. med.*, 1884, XXXIV, p. 169.
1886. ROUSSEL. — Tuberculose pulmonaire et abcès du cerveau. *Progrès médical*, 1886.
1887. FRÄNKEL. — Abcès du cerveau à bacille de Koch. *Deuts. med. Wochenschrift*.

1888. BECH. — Traumatischer Hirnabscess sekundäre Lahmung und Aphasie verursachend, Incision. Heilung. *New-York med. Press.*
- SOUQUES. — Notes sur les abcès du cerveau. *Gaz. des Hôpitaux.*
- BROCA et SÉBILLEAU. — De l'intervention chirurgicale dans les maladies cérébrales. *Gazette des Hôpitaux.*
- BERGMANN (VON). — Ueber Hirnabscess. *Deutsche et Berliner Klin. Wochenschrift.*
- DUPRÉ (Ernest). — *Bull. Soc. anatomie de Paris*, 1888, p. 79.
1889. BOUISSON. — Abcès de la pariétale ascendante, apoplexie, hémiplegie gauche. *Bulletin Soc. anatomie*, Paris, 1889.
- TERRILLON. — Abcès de la surface du cerveau du côté gauche provoquant une monoplégie brachiale droite, etc. *Bull. et mém. Soc. chirurgicale*, Paris.
- CONCHON. — Des abcès cérébraux suite de lésions pulmonaires. Thèse Paris.
- DE WECKER. — Traité, IV, 398.
1890. ABBE. — A case of hemiplegic epilepsy, probably diabetic simulating cerebral abscess. *Soc. de chir. de New-York*, 23 avril 1890.
- JOURDANET. — Thèse de doctorat. Lyon, 1890-1891.
- MARDOCH. — A contribution of the surgery of the brain, one case each of subdural cerebral abscess and of hæmorrhagic cyst, with hemiplegia cured by trephining and drainage. *Annals of Surgery*, 1890, XI, 1887-1888.
- PICQUÉ. — *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1890, p. 437.
- KARL LAUGE. — Thèse Munich.
- TELLIER. — Thèse Lyon.
1892. HEYMANN. — *Zeit. f. Ohrenh.*, 1892-1893, XXIII, p. 39 et 183.
- PICQUÉ et FÉVRIER. — Contribution à l'étude des abcès intracrâniens d'origine otitique. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1892.
- GOUGET. — Abcès de la 2^e frontale gauche. Hémiplegie droite totale. *Bulletin Soc. d'anatomie*, Paris.
- SCHWARTZE. — Handbuch der Ohrenheilkunde. Leipzig.

1893. LEFORT et LEHMANN. — Des abcès encéphaliques consécutifs aux otites suppurées. *Gazette des hôpitaux*, 1893, LXV, p. 863-866.
- SPECKER. — Abcès cérébral idiopathique. Hémiplegie gauche. Hémianopsie latérale gauche. Paralyse de l'oculo-moteur droit. Apyrexie. *Rev. méd. de l'Est*, Nancy, 1903, XXV, p. 625-631.
1894. ACLAUD et BALLANCE. — Saint-Thomas-Hospital Reports. Londres.
- HUGLINGS-JACKSON. — *The Lancet*, 17 février 1894.
1895. G. BROUARDEL et J. JOSUÉ. — Abcès cérébral à pus sans microbes. *Gazette des Hôpitaux*, p. 395.
- FERRET et FAGUET. — Septothricoses du cerveau. Congrès pour l'avancement des sciences. Bordeaux, juillet.
- JANSEN. — Optische Aphasie bei einer otitischer eitrigen Entzündungen des Hirnhauts am linken Schläfenlappen. *Berliner Klinische Wochenschrift*.
- OPPENHEIM. — Sur le caractère de l'aphasie occasionnée par les abcès du lobe temporal gauche. *Fortschritte der Medizin*.
- A. STARR. — La chirurgie de l'encéphale (traduction par Chi-pault).
- ESKRIDGE. — *Medical News*, 27 juillet 1895.
1896. A. BROCA et MAUBRAC. — Traité de chirurgie cérébrale. Paris.
- GARCIN. — De quelques symptômes des abcès cérébraux. Lyon, thèse.
- OPPENHEIM. — Diagnostic différentiel des abcès cérébraux. *Berliner Klinische Wochenschrift*.
- RIVIÈRE. — Les complications cérébrales des otites et leur traitement. Paris, Maloine.
- LANNOIS et JABOULAY. — Hémianopsie dans les abcès cérébraux d'origine otitique. *Rev. de laryngologie*, Paris, 1896, 673-82.
- ESTOR. — Traitement de l'encéphalite aiguë et des abcès du cerveau. *Montpellier médical*, 1896, V, 801-31.
- LUC. — Du diagnostic et du traitement de l'abcès encéphalique consécutif aux suppurations crâniennes. *Médecine moderne*, Paris, 1896, VII, 681-85.

- KRÖNIG. — XIV^e Congrès allemand de médecine interne, 1896.
- WENTWORTH. — *Boston med. and surg. Journal*, 1896, n. 7, et
Archiv of Pediatrics, 1896, p. 517.
- ABA. — Etude clinique des troubles de la sensibilité générale,
du sens musculaire et stéréognotique dans les hémiplegies
de causes cérébrales. Thèse Paris.
1897. MULLER (R.). — Trois cas d'abcès des lobes temporaux. *Deutsche medicin. Wochenschrift*, n. 53.
- GLANTENAY. — Chirurgie des centres nerveux. Paris.
- SÉBILLEAU (P.). — Traitement des abcès intra-crâniens. *Gazette
médicale*, Paris, 16 oct.
- JABOULAY et RIVIÈRE. — Rapport sur les abcès cérébraux con-
sécutifs aux otites suppurées. XI^e Congrès de l'Assoc. franç.
de chirurgie, 20 oct.
- FUCHS. — *Manuel*, 2^e édition.
- LEUTERT. — Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die diag-
nose intercranieller complicationen der otitis. *Münch. med.
Wochens.*, 1897, p. 1901).
- WOLFF. — Beiträge zur Lehre von otitisch Hirnabscess. Stras-
bourg.
- VERGER. — Anesthésies consécutives aux lésions de la zone
motrice. Thèse Bordeaux.
1898. DANOS. — Pathogénie des abcès cérébraux. Thèse Paris.
- GRADENIGO. — Sur les complications endo-crâniennes des
otites moyennes purulentes. *Annales des maladies du larynx,
nez, oreilles*, février.
- HEYDENREICH. — De la ponction lombaire. *Semaine médicale*,
17 août.
- MARIE et SAINTON. — *Revue neurologique*, p. 199.
- MARTIN. — Dangers de la ponction lombaire dans les affections
organiques des centres nerveux. *Lyon médical*, 1898.
- LUC. — Contribution à l'étude des complications intra-crâ-
niennes au cours des suppurations voisines du crâne. *Rev.
internat. de rhino-oto-laryngologie*, Paris, VIII.
1899. KIRMISSON. — Trépanation du cerveau pour abcès d'origine
otitique. Soc. de chirurgie, 8 nov.

- KLIPPEL. — Soc. neurologie, 9 nov. Particularités cliniques et autopsie d'abcès cérébral. Examen histologique de la pièce.
- FIGNARD. — *Gazette médicale de Nantes*, 4 février 1899.
1900. RAPKE. — Difficulté du diagnostic et des complications intra-crâniennes des otites. *Münchener medicin. Wochenschrift*.
- MIGNON. — Des complications septiques des otites. Paris.
- LUC. — Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires des fosses nasales et leurs complications intra-crâniennes.
- DAIBER. — Ueber Hirnabscess. Thèse Tubingen.
- DUPUY-DUTEMPS. — Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intra-crâniennes. Thèse Paris.
- RAOULT. — Notes sur un point de diagnostic différentiel des abcès cérébraux d'origine otitique. *Revue médicale de l'Est*, Nancy, 1900, XXXII, 284-6.
- PIÉCHAUD. — Abcès intra-méningé de la zone rolandique. *Rev. mensuelle de gynéc., obstét. et pédiatrie*. Bordeaux, 1900, II, 324-26.
- BOINET. — *Marseille médical*, 1900.
- ERNST EHNRROOTH. — Congrès de Neurologie, 1900.
- NANU. — Congrès de Paris, 1900.
- RUPRECHT. — *Arch. fur Ohrenheilk.*, L, 221.
- WIDAL, SICARD et RAVAUT. — Comptes rendus de la Société biologique. 13 octobre, 20 août.
1901. BOINET (E.). — Abcès cérébraux à pneumocoque. *Revue de médecine*, 10 février.
- STENGER. — Des abcès cérébraux d'origine otitique. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1901, I.
- NILUS. — Des abcès cérébraux d'origine otitique. Nancy. Thèse.
- SACHS. — *Wien. klin. Wochenschr.*, n. 41, p. 999.
- WIDAL, SICARD et RAVAUT. — *Bull. et mém. de la Soc. de méd. des hôp. de Paris*, janvier.
- RAYMOND. — Epilepsie partielle. Pathogénie et traitement. *Archives neurologie*, mai 1901, p. 369-387.
1902. DUNDAS-GRANT et BALLANCE. — Un cas d'abcès du lobe temporal sphénoïdal suivi de guérison. *Presse oto. laryng. Belg.*, n. 4, 1902.

- BRÉCY (M.). — Troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. Thèse Paris, 1902.
- BRISSAUD. — Le diagnostic de la cause d'une hémiplégie. *Journal de médecine interne*, Paris, 134-137.
- MASSIER. — *Revue de laryngologie*, Bordeaux.
- REVERDIN et VALETTE. — *Revue médicale Suisse Romande*, p. 769.
- SICARD. — Le liquide céphalo-rachidien.
- MATILE et BOURQUIN. — *Revue médicale Suisse Romande*, p. 145.
- BRAUENSTEIN. — Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose intercranieller complicationen der Otitis. *Arch. f. Ohrenheilk.*, t. LIV, p. 1, 1902.
- MÉRY. — *Bull. méd.*, 1902, p. 453.
- WIDAL, SICART et RAVAUT. — Compte-rendu de la Société de biologie.
1903. BROCA. — Précis de chirurgie cérébrale.
- CHAVASSE et MAHU. — Ponction lombaire dans les complications endo-crâniennes des otites. Rapports de la Soc. franç. d'otolaryngo-rhinologie.
- HUGO FREY. — Contribution à l'étude des abcès du cerveau d'origine otitique. *Arch. intern. de laryngologie*, n. 3, 1903.
- LANDRIEUX. — *Journal des Praticiens*, 28 février 1903.
- CHIPAULT. — Chirurgie nerveuse, III, 1903.
- SABRAZÈS et MURATET. — Comptes rendus des séances de la Société Linnéenne de Bordeaux, 24 juin 1903.
1904. FAUVEL. — Abcès cérébraux d'origine otitique. Thèse Paris.
- NEWMANN. — Etude clinique et pathologique des abcès du lobe temporal d'origine otogène. *Zeits. f. Ohrenheilk.*, vol. XLIX, III, p. 4. Avril.
- KÖLPIN. — Symptomatologie et anatomie pathologique de l'abcès du cerveau. *Deutsche Zeitschrift f. Nerwenheilk.*, 1904, XXV.
- BRAUN. — Hémianopsie homonyme droite par abcès sous-cortical du lobe occipital gauche. *Lyon médical*, 1904, CIII, 897-900.
- SCHMIEGELOW. — Technique de l'ouverture des abcès encépha-

- liques otogènes et soins consécutifs. *Bull. oto-rhino-laryng.*, Paris, VIII, p. 235.
1905. SCHMIEGELOW. — Contribution à la pathologie des abcès du cerveau d'origine otitique. *Archiv. internat. de laryngologie*, 1905, XIX, n. 2, p. 337.
- MAURET. — A propos d'un cas de complications endo-crâniennes consécutives à une otite moyenne suppurée. Thèse Montpellier, 1905.
- MOURE. — Contribution à l'étude des abcès du cerveau. Congrès de la Soc. franç. de laryng., oto-rhinologie. Paris, mai 1905.
- PALLARD. — *Revue médicale Suisse Romande*. Genève.
- KILLIAN. — Les cavités accessoires du nez dans leurs rapports topographiques avec les organes voisins (Traduction française, 1907).
- LICHTWITZ (L.) et SABRAZÈS (J.). — Les indications des interventions chirurgicales dans les maladies internes (Traduction française de l'œuvre du professeur Hermann Schlesinger, de Vienne).
1906. P. JACK. — Symptomatologie. Diagnostic et traitement des abcès du cerveau. *Soc. oto-rhino-laryng. Américaine*, XI^e réunion annuelle. Boston, juin 1906.
- G. LAURENS. — Chirurgie oto-rhino-laryngologique. Paris, Steinheil, 1906.
- WICART. — Abcès du lobe sphéno-temporal du cerveau d'origine otitique. Thèse Paris, 1906.
- MIRAILLÉ (C.). — Note sur l'histologie pathologique de la paroi de l'abcès cérébral. *Archives neurologie*, Paris, 1906, 2^e s., XXI, 451-460.
1907. VERGER. — Société anatomique et physiologique. Bordeaux, 25 nov. 1907.
- OPPENHEIM et CASSIRER. — Die encephalitis. Wien, 1907.
- MICHELL-CLARKE. — Two cases of cerebral abscess. *The Lancet*, 29 juin 1907.

